



В. М. Блейхер

Клиника приобретенного слабоумия

ОТ АВТОРА

В психиатрии основным методом исследования был и остается клинико-психопатологический метод. С помощью этого метода психиатр получает возможность охарактеризовать наблюдаемые у больного нарушения психики.

Психопатологическое исследование помогает выделить типичные особенности стереотипа развития болезни.

В психопатологии, являющейся психиатрической семиотикой, глубоко и систематически изучены особенности клинического течения бредовых синдромов, расстройств сознания, галлюцинаций. Значительно меньше разработана проблема слабоумия. Хотя клиническим особенностям слабоумия при различных нозологических формах посвящено много исследований, однако нет работ, обобщающих и систематизирующих знания по этой проблеме.

Эта проблема актуальна. Изучение слабоумия помогает более полно представить патогенез ряда психических заболеваний, определить присущие им общепатогенетические механизмы и обнаружить существенные различия в течении отдельных нозологических форм.

Слабоумие является результатом таких заболеваний, как эпилепсия, церебральный атеросклероз, пресенильные деменции, а также одним из последствий черепно-мозговой травмы. Удельный вес этих заболеваний по отношению к общей психической заболеваемости варьирует. Так, в последнее время отмечено значительное учащение случаев

психических расстройств предстарческого и старческого возраста и соответственно заболеваний этого возраста, протекающих с слабоумливанием.

Знание клинических особенностей слабоумия вооружает врача-психиатра критериями диагностики и дифференциальной диагностики и помогает установлению глубины психического дефекта в целях разработки социально-реабилитационных мероприятий и проведения психиатрической экспертизы — судебной, военной и трудовой. Естественно, что проведение такого рода исследований возможно только в нозологическом аспекте, путем углубленного изучения тех или иных психопатологических синдромов при конкретных психических заболеваниях.

Мы не включили в нашу задачу исследование слабоумия при олигофрениях. Олигофреническое слабоумие существенно отличается от приобретенного своими особенностями. Проблема олигофренического слабоумия достаточно полно освещена в монографических работах советских исследователей (Г. Е. Сухарева, 1965; О. Е. Фрейеров, 1964).

Практика показывает, что наиболее плодотворным оказывается исследование, при котором клинко-психопатологический метод сочетается с лабораторным, параклиническим. Трудно переоценить значение экспериментально-психологических исследований слабоумия. Психопатологию и патопсихологию (клиническую психологию) объединяет общность предмета исследования — нарушения психической деятельности. Но они отличаются методами исследования. Кроме того, патопсихология часто оперирует теми же клинко-психологическими категориями, что и психиатрическая семиотика, психопатология. Это обстоятельство также свидетельствует о необходимости сочетания указанных методов исследования.

МЫШЛЕНИЕ И ИНТЕЛЛЕКТ

**Клиника
приобретенного
слабоумия**
В. М. Блейхер

Изучение клиники слабоумия невозможно без уточнения понятий, обозначающих психические функции, результатом расстройства которых и является слабоумие.

В ряде руководств по психиатрии и общей психопатологии понятия «интеллект» и «мышление» строго разграничиваются. Очевидно, это делается для более четкого различения их расстройств — слабоумия и всевозможных видов нарушений мышления, например, разорванности и вязкости мышления, резонерства и др. М. О. Гуревич (1949) считает, что мышление, будучи тесно

связано с интеллектом, не совпадает с ним, и в связи с этим он подчеркивает особую необходимость разграничения этих понятий в патологии, так как в ряде случаев при высоком интеллекте возможны преходящие расстройства мышления, а при низком интеллекте мышление может в известных пределах протекать правильно, т. е. с соблюдением элементарных законов логики. Однако то обстоятельство, что в клинике иногда наблюдается известная независимость течения мыслительных процессов от уровня интеллектуальной деятельности, еще не является достаточным основанием для разграничения интеллекта и мышления. Снижение интеллектуального уровня, лежащее в основе слабоумия, — один из частных видов патологии мышления, нередко сочетающийся с другими проявлениями мыслительных расстройств.

Указывая на неправомерность отделения интеллекта от мышления, Б. З. Зейгарник (1962, 1969, 1973) строит типологию расстройств мышления соответственно таким параметрам, как:

- 1) нарушения операционной стороны мышления (снижение уровня обобщения и искажение процесса обобщения);
- 2) нарушения динамики мыслительной деятельности (лабильность и инертность мышления);
- 3) нарушения мотивационного компонента мышления (разноплановость мышления, резонерство);
- 4) нарушения критичности мышления.

Такое нарушение интеллектуальной деятельности, как слабоумие, в патопсихологическом аспекте должно соответствовать снижению уровня обобщения и отвлечения, однако практика показывает, что эпилептическое слабоумие характеризуется сочетанием снижения уровня обобщения и вязкости мышления, для паралитического слабоумия характерны как снижение уровня обобщения, так и выраженная некритичность суждений.

Таким образом, можно считать, что нет достаточных оснований для категорического разграничения интеллекта и мышления. Это и подчеркивается определением понятия «интеллект», приводимым в третьем издании БСЭ (т. 10, 1972, стр. 311): «Интеллект — способность мышления, рационального познания, в отличие от таких, например, душевных способностей, как чувство, воля, интуиция,

воображение и т. д.» Далее там же сказано, что в более широком плане интеллект выступает как синоним мышления. Латинское слово *intellectus* в БСЭ трактуется как понимание, познание, рассудок и рассматривается как перевод на латинский язык древнегреческого понятия «нус» (ум).

Существуют 2 направления в понимании механизмов интеллектуальной деятельности — локализационистское и эквипотенциалистское. Представители локализационистского направления считали, что имеется множество центров, деятельность которых коррелируется и интегрируется неким «органом», располагающимся в лобных отделах головного мозга (Blanchi, 1922). Таким образом, в лобных долях, по представлению локализационистов, располагается высший уровень интеграции интеллекта, производящий заключительный синтез результатов деятельности сенсорных участков коры головного мозга.

Представления эквипотенциалистов наиболее четко разработаны Lashley (1933): восстановление выработанного прежде у животного лабиринтного навыка, который рассматривался им как проявление интеллектуальной деятельности, не зависит от локализации экстирпируемого участка коры головного мозга, а определяется массивностью поражения. Таким образом, интеллект по Lashley является результатом деятельности мозга в целом. Выводы, полученные в результате эксперимента на животных, он относил и к людям (при анализе случаев органической деменции).

Взгляды Lashley, совершенно игнорировавшего те физиологические условнорефлекторные механизмы, на основе которых формируется поведение животных, И. П. Павлов подверг критике, указав на их методологическую порочность. Неправомерно и сведение интеллекта к таким относительно несложным поведенческим актам, как лабиринтный навык.

А. Р. Лурия (1964) показывает, что и локализационисты и эквипотенциалисты исходили из сопоставления клинических симптомов непосредственно с материальным субстратом. Локализационисты сопоставляли симптом с очагом поражения, эквипотенциалисты — со степенью поражения всего мозга. Таким образом, представители этих направлений допускали одну и ту же ошибку — игнорировали психическую функцию, являющуюся проявлением деятельности известного материального субстрата и реагирующую на различные по локализации

мозговые повреждения характерными клиническими симптомами.

Советские физиологи и психологи стоят на позиции признания динамической локализации высших психических функций, которую разработал И. П. Павлов. Л. С. Выготский отметил, что в проявлениях высших психических функций играют роль постоянно взаимодействующие мозговые структуры, вносящие специфический момент в деятельность целостной системы.

Были выдвинуты понятия «функциональная система» (П. К. Анохин, 1935) и «функциональный мозговой орган» (А. Н. Леонтьев, 1959). Под функцией, в том числе и интеллектуальной, П. К. Анохин (1973) понимает сложную приспособительную деятельность, направленную на осуществление какой-либо физиологической или психической задачи. Рассматривая в таком плане механизмы интеллектуальной деятельности, П. К. Анохин (1973) считает, что функциональная система является также и логической моделью для создания искусственного интеллекта. При этом особая роль в интеллектуальной деятельности отводится акцептору результатов действия, осуществляющему на самом высоком уровне присущий, по И. П. Павлову, любому условнорефлекторному акту, предсказывающий, «предупредительный» компонент деятельности.

Изучение интеллекта как результата проявления деятельности сложной функциональной системы, несомненно, является перспективным для клиники. Примером этого является нейропсихологический анализ наблюдающихся в неврологической и нейрохирургической практике синдромов слабоумия при очаговых поражениях головного мозга лобной или височной локализации.

О. В. Кербиков (1955) говорил о своеобразии интеллекта как психической функции, подчеркивая, что интеллект — это не какая-либо частная функция психической деятельности и не самостоятельный процесс, отграниченный от других психических процессов. Интеллект — это совокупность, цельность познавательных процессов, включающая ряд частных компонентов, таких как память, умственная работоспособность, объем знаний, характер протекания мыслительных процессов, их адекватность ситуации, реальность, точность суждений и умозаключений. Binet (1905, 1911) разработал понятие «интеллектуальный возраст». В связи с этим иностранные психологи часто проводили психометрические исследования интеллекта. Stern (1911) ввел понятие

«интеллектуальный коэффициент», якобы в процентном выражении показывающее интеллектуальные возможности с учетом возраста обследуемого. При этом за средние показатели принимались результаты массовых исследований, проведенных с помощью тестов. В настоящее время большинство исследователей считают, что интеллектуальный коэффициент соответствует не столько интеллекту, сколько приобретенным в течение жизни знаниям и умениям. По мнению Anastasi (1949), интеллектуальный коэффициент — это не что иное, как некий суммарный эмпирический показатель выполнения ряда экспериментальных заданий. Таким образом, по интеллектуальному коэффициенту можно лишь косвенно судить об интеллектуальном уровне, тем более что этот показатель не отражает своеобразия интеллектуальной деятельности. Так, например, результаты исследования интеллекта по шкале Векслера и с помощью таблиц Равена далеко не всегда совпадают, так как метод Равена в большей степени позволяет оценить творческие компоненты мышления обследуемого.

О роли тестовых исследований интеллекта в зарубежной психологии свидетельствует факт попыток так называемого оперативного определения понятия «интеллект»: интеллект — это то, что можно измерить с помощью специальных тестов. Если учесть часто недостаточную направленность этих тестов и их односторонность, то становится понятной методологическая порочность такого рода определения интеллекта, в котором одно неизвестное выводится из другого.

Особенные трудности возникают при оценке интеллектуального уровня некоторых лиц, как бы находящихся на грани между нормой и патологией. Понятие «пограничный класс» в известной мере нивелирует разнообразие форм проявления интеллекта у таких людей. Некоторые психиатры в таких случаях говорят о физиологической глупости (Bilikiewicz, 1960, Lemke, 1960). Физиологическую глупость, гипофрению Bilikiewicz рассматривает как нижнюю границу нормального интеллекта, не являющуюся еще, однако, психопатологическим явлением. В некоторых случаях разновидностью такой глупости является «салонное слабоумие» (E. Bleuler), при котором внешне хорошая, нередко построенная на шаблонах речь и усвоенные манеры маскируют невысокий интеллектуальный уровень.

П. Б. Ганнушкин (1933) при анализе статистики психопатий выделяет группу конституционально-глупых, находящихся на границе между нормой и психической патологией. К

этой группе причисляются люди врожденно ограниченные, от рождения неумные. Иногда хорошо учась и обладая хорошей памятью, эти люди, столкнувшись с жизнью, оказываются несостоятельными. Они приспособляются к жизни лишь в рамках привычного домашнего обихода и забот о материальном благополучии. В эту же группу П. Б. Ганнушкин относит и примитивных людей, лишенных духовных запросов, но хорошо справляющихся с какой-либо несложной практической деятельностью. Иногда конституционально-глупые обладают хорошим умением, легко овладевают трудовыми навыками, т. е. они умеют больше, чем знают. Такие люди нередко хорошо приспособляются к жизни.

Квалифицировать такие пограничные состояния умственного развития нельзя по одному лишь количественному критерию, без учета анамнеза жизни и качественного своеобразия, характеризующего направленность интеллектуальной деятельности.

До сих пор нет общепризнанной систематики, которая позволила бы произвести определенную типологию видов интеллектуальной деятельности. Meili (1928) на основании материалов исследований с помощью предложенного им аналитического теста различает пять типичных профилей интеллекта: логически-формальный, образно-конкретный, аналитический, творческий и равномерно развитой интеллект.

Lemke (1960) различает высший интеллект, характеризующийся критичностью, способностью к логическому мышлению, абстрагированию, комбинаторике; формальный интеллект, определяющийся знаниями, почерпнутыми в школе и в процессе накопления жизненного опыта; практический интеллект, помогающий человеку разобраться в конкретных жизненных ситуациях.

Говоря об индивидуальности интеллекта, А. А. Меграбян (1972) выделяет такие его свойства, как широта, глубина, самостоятельность, живость, гибкость. Широта интеллекта определяется кругозором человека. Глубина

интеллекта — способность вникать в сущность вопроса, искать причины явлений, не ограничиваться констатацией лежащих на поверхности фактов, умением дать оценку наблюдаемым явлениям, событиям. О самостоятельности интеллекта говорят тогда, когда человек может наметить требующий разрешения вопрос и независимо от мнения окружающих найти на него ответ. Самостоятельный ум — всегда критический ум, ему чужда конформность. Живость

интеллекта проявляется в том, что человек постоянно намечает для себя новые цели, не останавливается на достигнутом. Гибкость интеллекта заключается в способности строить деятельность в соответствии с достигнутыми результатами, в умении отказаться от ошибочных суждений и искать новые решения.

В патологии этим свойствам интеллекта противостоят узость кругозора, поверхностность суждений, конформность, интеллектуальная безынициативность и инертность, торпидность мышления.

На основании оценки интеллектуальной деятельности больного в соответствии с этими признаками врач может определить изменения, которые произошли вследствие болезни.

Для оценки интеллекта в норме и патологии нередко используют схемы структуры интеллекта. В психиатрии наиболее известна схема структуры интеллекта по Jaspers (1913), которая используется для систематики синдромов слабоумия.

По Jaspers, различают предпосылки интеллекта, собственно интеллект и психический инвентарь.

Предпосылки интеллекта — это отдельные психические функции, такие как память, внимание, некоторые механизмы моторных проявлений, темп функционирования, упражняемость и утомляемость, речевая одаренность. Нарушение предпосылок интеллекта может препятствовать его проявлению, хотя сам интеллект при этом может быть не поражен.

Собственно интеллект состоит из почти неограниченного ряда способностей и функций — способность к логическому мышлению, абстрагированию, комбинаторике, находчивость, остроумие, способность вчувствоваться, оригинальность мышления и т. п.

Психический инвентарь (знания) не всегда соответствует собственно интеллекту. Так, при врожденной недостаточности интеллектуального уровня чаще всего наблюдается и бедный запас знаний, тогда как при интеллектуальном снижении, причиной которого явилось перенесенное заболевание головного мозга, может сохраняться удовлетворительный психический инвентарь, хотя и при значительном ослаблении способностей.

Таким образом, Jaspers разграничивает интеллектуальные

способности и интеллектуальные достижения. Этой точки зрения придерживаются и ряд современных зарубежных психологов, различающих интеллект врожденный, неспецифический и приобретенный (Wechsler, 1935; Bromley, 1966). Они считают, что достижения, приобретенный интеллект зависят от запаса знаний, жизненного опыта, отдельных качеств личности. При старении интеллектуальные достижения длительное время сохраняются, а способность к овладению новыми понятиями и к использованию их в новых сложных ситуациях снижаются. В значительной мере это деление на приобретенный и врожденный интеллект условно, так как исследованиями советских психологов показана возможность влияния на развитие способностей, относимых к врожденному интеллекту (Л. В. Занков, 1963; В. С. Мерлин, 1970).

Интеллектуальная деятельность, мышление является наиболее высокой и сложной формой отражения действительности психикой человека, познания окружающей действительности и самопознания. Советская психология рассматривает мышление как результат общественного развития, учитывая при этом и его индивидуальные особенности. Выделяют ряд основных мыслительных операций — сравнение, анализ, синтез, обобщение и отвлечение.

В процессе мышления мы сравниваем понятия, устанавливаем их сходство, тождество или различие. Сравнивая, человек сопоставляет признаки предметов или явлений, прибегает к их анализу. При этом устанавливается значение признака, его важность для процесса сравнения — первостепенного или второстепенного значения этот признак, лежит ли он на поверхности или является скрытым, латентным. Анализ признаков предмета или явления позволяет отобрать наиболее важные. В результате синтеза, отвлекаясь от несущественных признаков, абстрагируя существенные, человек производит обобщение.

Создаются понятия, освобожденные от несущественных признаков, обобщенные, абстрактные.

Степень абстрагирования возрастает по мере усложнения процесса обобщения. Признаки каких-либо явлений, которые играли существенную роль при переходе от единичного к общему, нередко теряют свою актуальность при последующем обобщении и переходе от общего к всеобщему.

Способность к обобщению и отвлечению, абстрагированию является одним из основных критериев уровня интеллектуальной деятельности, характеризует операционную сторону мышления (Б. В. Зейгарник, 1969). Абстрактно-логический тип мышления является основным, наиболее глубоко развитым и специфически человеческим; он играет значительно большую роль, чем образное мышление, либо наглядно-действенное мышление, или интуиция. При исследовании интеллекта с помощью экспериментально-психологических методик прежде всего определяют у обследуемого уровень процессов обобщения и отвлечения.

Рассматривая процесс обобщения на разных стадиях онтогенеза, М. М. Кольцова (1967) указывает, что выделенные при анализе свойства предмета (явления) или сразу же имеют разную физиологическую значимость в зависимости от силы вызываемой ими ориентировочной реакции (это относится к обобщению на уровне первой сигнальной системы), или получают разное физиологическое значение в связи с результатами разной степени подкрепления (обобщение на уровне второй сигнальной системы).

Правильность мышления проверяется результатами, соотносением его результатов с практической деятельностью человека. В. И. Ленин охарактеризовал путь познания словами: «От живого созерцания к абстрактному мышлению и от него к практике...»

Нарушения интеллектуальной деятельности, мышления являются причиной неправильного, искаженного отражения действительности, примером чего является клиника состояний, определяемых как слабоумие.

СЛАБОУМИЕ. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ И ОТГРАНИЧЕНИЕ ОТ СХОДНЫХ СОСТОЯНИЙ

**Клиника
приобретенного
слабоумия**
В. М. Блейхер

Под слабоумием понимают стойкое, мало обратимое снижение уровня психической, в первую очередь интеллектуальной деятельности. Такое определение понятия «слабоумие» постоянно является объектом дискуссий. Главным образом споры вызывают два вопроса: обусловлено слабоумие поражением одного лишь интеллекта или и других сторон психической деятельности, а также насколько обязательны для слабоумия постоянство и необратимость образовавшейся в результате болезненного процесса психопатологической картины (речь идет о приобретенном слабоумии, деменции).

По вопросу о субстрате деменции высказывались противоречивые мнения. Ряд исследователей деменцию рассматривают как стойкий дефект интеллекта (Jaspers, 1913; Gruhle, 1922; Stertz, 1928). Именно такого рода необратимое снижение интеллектуального уровня Gruhle считает истинной деменцией, противопоставляя ей психическую недостаточность, обусловленную аффективными нарушениями, так называемое аффективное слабоумие. На этих же позициях находился и Stertz, утверждавший, что деменция — это первичное снижение интеллекта, тогда как в связи с аффективными переживаниями, галлюцинациями возможно и вторичное ослабление интеллектуальных функций. Некоторые исследователи деменцию понимали как поражение собственно интеллекта, а не его предпосылок. Улучшение психического состояния больных прогрессивным параличом после маляриотерапии объяснялось улучшением функции предпосылок интеллекта.

С другой стороны, еще со времени Esquirol (1814) субстрат деменции ряд психиатров понимали значительно шире, при этом особое внимание в происхождении деменции уделялось аффективно-личностной патологии. Esquirol определял деменцию как слабость чувствования, мышления, желания. Marie (1906) деменцию определял как ослабление или же потерю интеллектуальных, моральных и аффективных способностей. По Кјаерелин (**1909**), деменция не ограничивается одним только расстройством интеллекта. Н. В. Самухин (1935), анализируя структуру органической деменции, показывает характерное для нее единство нарушения мыслительной и аффективно-волевой сфер.

Следует согласиться с А. В. Снежневским (1970), возражающим против обеих тенденций в понимании слабоумия. Признание слабоумия проявлением снижения одного лишь интеллекта приводит к тому, что оно рассматривается не как синдром, а в качестве симптома расстройства интеллектуальной деятельности в отрыве от другой психопатологической симптоматики. С другой стороны, переоценка роли патологии личности в происхождении слабоумия может привести к необоснованному расширению этого понятия.

Конечно, нарушение интеллектуальной деятельности является непременным условием определения психопатологической картины как синдрома слабоумия. Не бывает состояний слабоумия без присущих им изменений личности больного. Однако часто под влиянием болезни происходят стойкие, необратимые изменения личности, которые протекают без симптомов снижения уровня интеллектуальной деятельности и не могут быть

квалифицированы как слабоумие.

В связи с этим следует рассмотреть и соотношение понятий «слабоумие» и «дефект». Выше указывалось, что слабоумие ряд психиатров трактуют как дефект интеллекта. Термин «дефект» в настоящее время иногда употребляется для обозначения всякого, в том числе и временного, дефектного состояния. Однако чаще всего о дефекте говорят как о необратимом нарушении психической деятельности. Несомненно, слабоумие является одной из разновидностей психического дефекта. Однако эти понятия не всегда совпадают. Понятие «дефект» шире, чем понятие «слабоумие». Так, известно, что дефект при шизофрении наступает рано, иногда определяется в острой стадии, иногда в состоянии ремиссии (А. О. Эдельштейн, 1938). Чаще всего в таких случаях дефект не затрагивает интеллектуальную сферу, а проявляется аффективно-личностными изменениями. Таким образом, картина психического дефекта не может быть квалифицирована как слабоумие. Такого же рода дефект без симптоматики слабоумия нередко наблюдается у больных, перенесших энцефалит. И в этом случае могут быть значительные личностные изменения, расторможенность влечений (дромомания, клептомания и т. п.) без каких-либо проявлений снижения интеллектуального уровня.

Имеются противоположные точки зрения и по поводу такого признака деменции, как необратимость интеллектуального снижения. В классических определениях деменции указывается, что постоянное, необратимое снижение интеллекта — обязательный признак состояний, обозначаемых как приобретенное слабоумие. Jaspers говорил, что нельзя относить к деменции кратковременные, острые психотические состояния, протекающие с картиной интеллектуальной несостоятельности, и считал, что о нарушении интеллекта можно судить лишь при отсутствии острых психотических расстройств.

В то же время психиатры второй половины прошлого века выделяли курабельную (излечимую) деменцию. Синонимами являются понятия «функциональное слабоумие», «острое слабоумие». Так, Mendel (1896) под функциональным понимал острое, излечимое слабоумие, возникающее чаще всего в связи с соматическими заболеваниями, отравлениями и др., и характеризующееся «слабостью психических отправлений до полного их паралича». Функциональному слабоумию обычно предшествует период предвестников, по выходе из него наблюдается выздоровление и амнезия перенесенного. Длительность — от нескольких часов до одного — трех месяцев. Подобные состояния, конечно, не могут быть

обозначены как слабоумие, так как при них отсутствует истинное снижение интеллектуального уровня, а дезорганизация умственной деятельности происходит в связи с резкой психической астенией. Однако в связи с успехами в лечении прогрессивного паралича появились возражения против того, что необратимость снижения интеллекта является безусловным признаком деменции. Прогрессивный паралич считался заболеванием, для которого синдром деменции является патогномоничным. У многих больных прогрессивным параличом, производивших впечатление глубоко дементных, в процессе лечения с помощью прививок малярии значительно улучшились интеллектуальные возможности. Такого результата можно было ожидать, так как еще до применения успешной терапии у больных прогрессивным параличом с помощью психологических тестов отмечали известную нестойкость признаков интеллектуально-мнестического снижения. На основании этого высказывались предположения о том, что при прогрессивном параличе происходит не действительное ослабление интеллекта, а затруднение его функционирования. В ряде случаев психиатры отмечали расхождение между клиническим определением степени слабоумия у больных и установлением снижения интеллектуального уровня с помощью тестов. Vermeylen и Verdaeck (1930) отметили колебания интеллектуального уровня при повторном обследовании больных прогрессивным параличом в разные дни и даже в один и тот же день. Эти исследователи создали «функциональную» теорию происхождения прогрессивного паралича. Чтобы подчеркнуть своеобразие дементности при этом заболевании, они ввели термин «френолепсия». Мнимую деменцию, исчезающую в случае успешного лечения, они объясняли нарушением такой предпосылки мышления, как интеллектуальная активность. Таким образом, был поставлен вопрос о границах функционального и органического при прогрессивном параличе. Наряду с этим были выдвинуты положения об обратимости состояний деменции.

Утверждения о том, что деменция является динамическим состоянием, при котором возможно обратное развитие интеллектуальных нарушений, встречаются и в современной психиатрии, основываются они главным образом на наблюдениях, характеризующихся регрессиентным течением случаев посттравматических психических расстройств (Weitbrecht, 1962, 1963; Zech, 1963).

Таким образом, мы видим, что деменция не является понятием статическим. Синдромы деменции по своей сути процессуальны и обнаруживают известное движение

симптоматики. Можно выделить три типа течения деменции.

1. Прогрессирующее, прогрессивное течение, например, при первично-атрофических поражениях головного мозга. Иногда при прогрессирующем течении отмечаются различной длительности периоды остановки патологического процесса и даже некоторого клинического улучшения, как это бывает при церебральном атеросклерозе. При подобном течении деменции обязательно наблюдается необратимость интеллектуального дефекта. Даже ремиссии при церебральном атеросклерозе не рассматриваются как обратимость самой деменции и объясняются уменьшением выраженности функциональных элементов, улучшением функционирования компенсаторных механизмов.

2. Относительно стабильное, стационарное течение, которое наблюдается в ряде случаев после черепно-мозговой травмы, после перенесенного менингоэнцефалита по прошествии симптомов острого периода заболевания. И в этих случаях характерным признаком является необратимость деменции.

3. Регрессирующее течение деменции вызывает главным образом споры относительно значения критерия необратимости интеллектуальных нарушений для диагностики посттравматического и паралитического слабоумия, а также опухолей головного мозга.

Остановимся на своеобразии деменции при указанных нозологических формах.

При прогрессивном параличе интеллектуальная недостаточность не ограничивается функциональными расстройствами. Уже в начале заболевания обнаруживаются признаки органического поражения мозга, которые сохраняются и при успешном лечении — уменьшается лишь выраженность интеллектуальной недостаточности за счет исчезновения функционально обусловленного усиления некоторых психопатологических симптомов. В случаях нелеченого прогрессивного паралича органическая симптоматика неуклонно прогрессирует и вытесняет функциональные элементы из клинической картины. В частности, уже в начале заболевания отмечается характерное паралитическое легкомыслие с присущими ему слабодушием, внушаемостью, поверхностностью суждений, при прогрессировании заболевания личность как бы размывается, в результате чего синдром деменции теряет своеобразие.

Т. Н. Гордова (1959) показала, что у леченых больных прогрессивным параличом в ряде случаев клиническая картина стабилизировалась. При экспериментальном

исследовании интеллекта автор установила, что у этих больных исчезают колебания в степени выраженности интеллектуальных нарушений, наблюдавшиеся до лечения и характерные для нелеченых больных. Однако у последних часто трудно определить степень снижения интеллекта, так как повторные исследования дают разноречивые данные. Это обстоятельство, а также регрессиентное течение ряда психопатологических симптомов дали Т. Н. Гордовой основания говорить о том, что многие признаки острой стадии прогрессивного паралича связаны с динамическими нарушениями высшей нервной деятельности.

В таком же аспекте рассматривал «функциональную» деменцию Е. А. Шевалев (1937), выделяя психогенную (псевдодеменцию) и соматогенную формы, обусловленные, например, постинфекционной психической слабостью. Он указывал на необходимость различения истинной деменции и временных состояний с функционально обусловленной тенденцией к снижению интеллекта. В этих случаях, по Е. А. Шевалеву, правильнее говорить не о функциональной деменции, а о дементирующей тенденции. Генез функциональных нарушений интеллекта, внешне напоминающих деменцию, Е. А. Шевалев связывал с функциональным истощением клеток и явлениями защитного торможения.

На основании обратимости интеллектуального снижения после закрытой черепно-мозговой травмы В. А. Гиляровский (1944, 1946) выделил так называемую псевдоорганическую деменцию. При этом возникновение функциональной интеллектуальной недостаточности он объяснял также явлениями охранительного торможения в клетках коры головного мозга, которое может существовать длительное время.

Известная обратимость нарушений интеллектуальной деятельности наблюдается и при опухолях головного мозга. Н. М. Вяземский (1964) описал картины слабоумия при интрацеребрально растущей глиобластоме правой лобно-подкорковой области. После удаления опухоли отмечалось значительное улучшение психического состояния больного, улучшение памяти, интеллектуальной работоспособности, восстановление критического отношения к окружающему. Н. М. Вяземский объяснял значительное улучшение состояния больных в таких случаях тем, что большая часть дооперационной симптоматики является результатом не поражения ткани лобных долей, их разрушения, а вторичным нарушением функции лобной области головного мозга вследствие отдавливания его и нарушения циркуляции ликвора. Псевдопаралитические картины при опухолях

головного мозга И. Я. Раздольский (1957) также связывал с общемозговыми нарушениями динамики корковой деятельности. Таким образом, и здесь речь идет о функциональных нарушениях деятельности головного мозга, нередко предшествующих органическим. Обратимость интеллектуального снижения в этих случаях зависит от того, на какой стадии заболевания предпринято оперативное вмешательство. А. Л. Абашев-Константиновский (1973) описал картину деменции у больной с опухолью лобно-базальной области (ольфакторная менигиома), у которой после операции сохранились стабильные явления амнестического слабоумия. Прогрессиентно ослабоумливающий процесс этот автор наблюдал и при опухолях височной локализации.

Обратимость состояний деменции является лишь одним из проявлений более сложной проблемы о соотношении в процессе становления деменции функциональных и органических изменений деятельности головного мозга. Слабоумие всегда необратимо, оно является отражением органического деструктивного процесса. В ряде случаев трудно отдифференцировать стойкие, необратимые, органически обусловленные интеллектуальные нарушения, составляющие ядро деменции, от участвующих в оформлении ее внешней картины функциональных расстройств. Особенно сложно это сделать при регрессиент-ном течении ослабоумливающего процесса. Определение течения деменции как регрессиентного в известной мере условно, так как оно предполагает в исходе формирование стойкого интеллектуального дефекта. Регрессиентность же присуща лишь известной стадии заболевания, следующей за острым состоянием.

С обратимостью интеллектуального снижения связан имеющий важное практическое значение вопрос о соотношении деменции со стадией церебрального патологического процесса. Здесь речь идет о критериях диагностики слабоумия в течение заболевания.

Краепелин (1909) писал о том, что деменция является завершающим звеном в цепи болезненных проявлений и ни в коем случае не может быть отграничена от предшествовавших ей психопатологических симптомокомплексов. Поэтому важно изучение развития деменции от появления инициальных симптомов необратимого снижения интеллектуально-мнестических функций до образования картины глубокого слабоумия.

А. А. Меграбян (1972) выдвинул, на наш взгляд, спорное положение о том, что понятие «деменция» равнозначно понятию «исходное состояние». По А. А. Меграбяну, в тех

случаях, когда налицо симптоматика функционального характера, говорить о деменции нельзя. В отличие от исходного состояния — деменции — А. А. Меграбян для характеристики такого рода психопатологических картин пользуется понятием дефектного состояния, дефекта, имея при этом в виду парциальность, лакунарность симптоматики. Дефект он рассматривает как динамическое состояние, симптомы которого обусловлены главным образом функциональными сдвигами. Роль выпавшей функции выполняют компенсаторные механизмы, которые и компенсируют дефект. При деменции компенсаторные механизмы отсутствуют. На основании этого А. А. Меграбян приходит к выводу о том, что деменция — это тотальное слабоумие, захватывающее все психические функции и имеющее относительно стабильный характер, необратимое или почти необратимое состояние.

Соглашаясь с А. А. Меграбяном в определении деменции как симптомообразования стабильного, мало обратимого, нельзя в то же время принять основу его положения — тезис правомерности суждения о наличии деменции лишь при тотальном поражении интеллекта.

Став на эту позицию, мы должны отказаться от определения как дементных тех состояний, которые характеризуются признаком лакунарности. В клинике церебрального атеросклероза диагностика деменции окажется затруднительной, так как особенно часто наблюдаются синдромы деменции лакунарного типа.

Определение деменции лишь как симптомокомплекса тотального слабоумия значительно уменьшит разнообразие наблюдаемых психиатрами синдромов этого состояния. Более того, согласившись с А. А. Меграбяном, мы должны будем отказаться даже от постановки вопроса о нозологической специфичности синдромов приобретенного слабоумия, так как если понимать под деменцией лишь конечный результат болезненного процесса, то тогда отрывается становление деменции от стереотипа развития психического заболевания. Кроме того, синдромы тотального слабоумия, характеризующиеся глубоким психическим распадом и особенно разрушением ядра личности, мало различимы. Возникающие при постановке этого вопроса трудности также обусловлены необходимостью отграничения функционально-обратимого и органически-деструктивного в симптомокомплексе слабоумия.

Соотношения между функциональными и органически обусловленными симптомами в известной мере отражают патогенетические механизмы заболевания. Функциональные

симптомы нивелируются и исчезают по мере углубления органического процесса.

Можно ли говорить, что на стадиях заболевания, характеризующихся наличием функциональной симптоматики, исключена диагностика слабоумия, как это вытекает из положения А. А. Меграбяна? На каком этапе заболевания такая диагностика правомерна?

В известной мере ответ на этот вопрос может дать концепция Bonhoeffer (1910) об экзогенных типах реакции, поскольку многие синдромы органической деменции (за исключением деменции первично атрофического генеза и эпилептического слабоумия) являются следствием такого рода экзогенных заболеваний. Ослабляющий процесс, развивающийся при сосудистых заболеваниях, после нейроинфекции или вследствие черепно-мозговой травмы, относится к экзогенному типу реакций.

Bonhoeffer установил, что для острых экзогенного типа реакций характерны состояния нарушенного сознания. Hoff и Berner (1969) выделили атипичные синдромы этих реакций — гиперестетически-эмоциональную слабость, расстройства настроения (маниакальные, депрессивные, дисфории или реже эйфории), галлюцинаторно-бредовые состояния, фобически-ананкастические картины и истериформные состояния. Эти синдромы M. Bleuler (1969) рассматривает как сдвиг сознания. Е. С. Авербух (1965) указывал, что для соматогенных психозов необязательны в качестве специфического и облигатного первичного проявления нарушения сознания. По его наблюдениям, для сосудистых, и в частности гипертонических психозов, более характерна реакция страха, не исключающая возможности реагирования по типу синдромов нарушенного сознания.

Е. Bleuler (1920) и M. Bleuler (1969) говорят о хронических экзогенного типа реакциях, характеризующих хронические экзогенно-органические поражения головного мозга. Е. Bleuler к органическим психозам относил прогрессивный паралич, старческое слабоумие и интоксикационные психозы, протекающие с корсаковским синдромом. Всем им, считал Е. Bleuler, присущ органический синдром или корсаковский симптомокомплекс. M. Bleuler, указывая, что определение этого синдрома как корсаковского суживает его клинические рамки и чрезмерно подчеркивает роль патологии памяти, предложил термин «органический психосиндром». По Е. Bleuler, органический синдром, для которого типична настоящая слабость интеллекта, можно выявить при всех заболеваниях, ведущих к диффузному поражению головного мозга; если же травматическое поражение коры носит

функциональный характер, тогда эти симптомы проходят («излечимая корсаковская болезнь»).

Bilikiewicz (1960) считает, что понятия «органический синдром» и «органический процесс» не всегда совпадают. Органический процесс — понятие более широкое. Jarosz (1973) рассматривает понятие органического психосиндрома как синоним деменции. Bilikiewicz и Jarosz выделяют два типа органического психосиндрома: дементивный и характеропатический. Для последнего свойственны психопатоподобные состояния, сопровождающиеся некоторым интеллектуально-мнестическим снижением.

По М. Bleuler, характеропатический тип наблюдается при церебрально-очаговом психосиндроме, этот синдром вначале был описан в клинической картине эпидемического (летаргического) энцефалита, а затем и при других органических заболеваниях головного мозга со стволовой (дрожательный паралич, опухоли ствола мозга, хорея Гентингтона) и лобной локализацией (опухоли, начальные проявления болезни Пика). При прогрессировании этих заболеваний наблюдается симптоматика деменции (так называемая субкортикальная деменция, в отличие от кортикальной, характерной для органического психосиндрома). Церебрально-очаговый психосиндром характеризуется в первую очередь патологией влечений, расстройствами настроения и определяется такими симптомами, как беспокойство, несдержанность, повышенная деятельность, или, наоборот, апатия, недостаток побуждений, ступор, тупость, веселость, раздражительность, беспричинная плаксивость, реже — эйфория или депрессия.

Другой разновидностью органического психосиндрома является эндокринный психосиндром, наблюдающийся при эндокринных заболеваниях без диффузного поражения мозга.

В отличие от достаточно пестрой клинической картины острых экзогенного типа реакций органический психосиндром более однообразен по набору симптомов и характеризуется разрушением мозговых структур, при котором прежде всего выпадают наиболее дифференцированные и более поздно приобретенные в онто- и филогенезе функции.

Wieck (1962) выделил три группы синдромов при соматически обусловленных психозах; синдромы с явлениями нарушенного сознания, т. е. острые экзогенного типа реакции; переходные; необратимые синдромы с признаками органического изменения личности, т. е. хронические экзогенного типа реакции, органический психосиндром. Переходные синдромы

имеют большое значение при прогнозировании течения заболевания и возможного формирования слабоумия.

Э. Я. Штернберг (1969) в результате анализа острых сосудистых психозов в свете концепции Бонгеффера выделил три группы переходных синдромов при этих состояниях: синдромы аффективной группы, аффективного регистра (астенический, анксиозно-депрессивный, депрессивный и т. д.); шизофренный, галлюцинаторно-параноидный синдром; синдромы органического круга (апатико-абулический, эйфорический).

Появление синдромов органического круга прогностически неблагоприятно, свидетельствует о возможности перехода в деменцию, тогда как переходные синдромы аффективной группы рассматриваются как прогностически относительно благоприятные.

Таким образом, можно считать, что деменция формируется на уровне переходных синдромов, и эта стадия экзогенно-органического патологического процесса в некоторых случаях позволяет диагностировать синдром деменции в его начальных проявлениях.

Признание динамичности деменции как свойства, вытекающего из особенностей течения ослабоумливающего процесса, позволяет решить вопрос о возможности компенсации интеллектуального дефекта. Как было сказано выше, А. А. Меграбян считает, что при деменции отсутствуют компенсаторные механизмы. Е. А. Шевалев (1937) высказывает противоположное мнение. По Е. А. Шевалеву, деменция не ограничивается одними лишь минус-симптомами. Е. А. Шевалев отрицает традиционное понимание позитивных симптомов как проявлений патологической продуктивности. В деменции роль позитивных симптомов играют признаки ее компенсации — восполнение, сокрытие или актуальное использование оставшихся возможностей. Компенсация деменции происходит не столько в результате восстановления утраченных старых функций, сколько за счет упорядоченности поведения на новой основе. Примером этого может служить компенсация дефекта запоминания в начальных стадиях церебрального атеросклероза. Совершенно бесполезно пытаться возместить этот дефект тренировкой запоминания, рационален поиск мнемотехнических приемов, опирающихся на ассоциативно-смысловое запоминание. Такая компенсация возможна лишь в начале ослабоумливающего процесса.

Таким образом, первое условие компенсации интеллектуального дефекта — нерезкая выраженность

слабоумия.

Кроме того, компенсация дефекта зависит от заболевания, обусловившего появление синдрома слабоумия, от его патогенетических механизмов и соответствующего им типа течения деменции. Так, возможна компенсация слабоумия на известной стадии церебрального атеросклероза, при травматическом слабоумии. В последнем случае Б. В. Зейгарник (1949) обнаружила существенные различия в компенсации психических нарушений при закрытой черепно-мозговой травме и проникающих мозговых ранениях. Компенсация психического дефекта невозможна при сенильно-атрофической патологии и болезни Пика. Это различие зависит от темпа развития патологического процесса, склонности его к временным остановкам в течении или неуклонной прогрессивности, степени диффузности деструктивно-органических поражений. Таким образом, вторым условием компенсации дефекта является обусловленный патогенетическими механизмами и стереотипом развития заболевания тип течения деменции.

Третье условие компенсации (при наличии первых двух условий) — взаимоотношения с окружающей средой, социально обусловленные возможности реадaptации больных, компенсаторная деятельность сохранившихся элементов интеллекта, стимулирование психической активности. Степень компенсации психического дефекта в известной мере зависит от обстановки, окружающей больного. В привычной жизненной ситуации интеллектуальный дефект меньше виден, скрыт образовавшимися в течение жизни автоматическими навыками и шаблонами поведения. Необычная обстановка, сложная ситуация способствуют более явному проявлению слабоумия. Поэтому снижение интеллектуального уровня легче определяется в условиях психологического эксперимента, обстановка которого является новой, непривычной для больного, чем при простом клиническом наблюдении. Четвертое условие возможной компенсации интеллектуального дефекта — преморбидные свойства интеллекта. Так, известно, что деменция значительно позже становится явной у людей с высоким интеллектом до заболевания. Это же относится и к степени профессионального уровня до заболевания. Лица, являющиеся хорошими специалистами, нередко длительное время сохраняют профессиональные навыки и приобретенные знания. Это объясняется не только хорошей тренировкой видов деятельности в предыдущей жизни больного, но и более широким кругом имеющихся у больного знаний, представлений, позволяющих возмещать недостаток. Конечно, профессиональная сохранность больных на начальных этапах ослабляющего процесса

относительна, и здесь отмечается в первую очередь ослабление творческих возможностей.

В. М. Баншиков, П. П. Короленко, И. В. Давыдов (1971) описывают известную последовательность снижения интеллектуальной деятельности при слабоумии — прежде всего страдает творческое мышление, затем способность к абстрактным рассуждениям и в последнюю очередь оказывается невозможным выполнение простых задач. Снижение интеллектуального уровня, таким образом, идет как бы от поражения «высшего» интеллекта к несостоятельности «практического» интеллекта. Такая закономерность присуща лишь некоторым типам течения слабоумливающего процесса, и в частности нехарактерна для некоторых синдромов тотальной деменции, при которых остро, в короткое время поражается интеллект в целом, во всех его проявлениях. Неглубокая степень деменции может проявиться только неспособностью справиться с новыми проблемами и ситуациями. При этом следует помнить замечание Dobíds (1970), что определение слабоумия по неспособности решить оригинальную новую жизненную или моделированную ситуацию не так уж просто. Мы часто забываем, что действительно новых ситуаций в жизни мало, что в большинстве ситуаций, которые мы рассматриваем как новые, много обыденных черт, а это позволяет разрешить их с помощью набора привычных шаблонов и поведенческих штампов.

Выше шла речь об отграничении деменции от числа функциональных симптомообразований, квалифицируемых в разное время разными исследователями как функциональная деменция, курабельная деменция. При этом главным образом предполагалось их соматогенное происхождение. Однако возможно образование психопатологических картин, сходных с деменцией, и психогенным путем. Понятие аффективной деменции выдвигалось не только в клинике шизофрении. Как аффективную деменцию рассматривали Л. А. Мирельзон, А. И. Талал и А. А. Широков (1937) временное снижение интеллектуальных функций у невротиков, успешно преодолеваемое психотерапевтическим воздействием.

Наиболее четко картина психогенно возникающей функциональной деменции выражена в синдроме псевдодеменции.

Псевдодеменция как отдельный синдром выделена Wernicke (1900) и является подостро возникающей истерической реакцией, для которой характерны симптомы миморечи и мимодействия. Эти же симптомы раньше были описаны при ганзеровском синдроме, и до сих пор является спорным

вопрос о том, является ли псевдодеменция самостоятельным синдромом или же лишь составной частью синдрома Ганзера. В последнее время выдвинуто предположение о разной картине состояния сознания при этих синдромах. Так, по М. Г. Гулямову (1959), для синдрома Ганзера типично сумеречное расстройство сознания, а для псевдодеменции — сужение сознания по истерическому типу, легкая оглушенность. Миморечь псевдо-дементных больных внешне напоминает ответы не по существу больных шизофренией, однако отличие их отметил еще в 1907 г. И. Н. Введенский, указавший, что, несмотря на явную несообразность ответов, больные с псевдодеменцией вполне понимают смысл предлагаемых им вопросов. Ответ такого больного хоть и неправилен, но всегда находится в круге представлений, связанных с вопросом. Этим миморечь отличается от атактических ответов больных шизофренией.

Еще одна особенность миморечи больных с псевдо деменцией заключается в известном постоянстве ответов, не утрачивающих связи с вопросом. Это отличает миморечь от утраты речевой задачи, наблюдающейся у больных старческим слабоумием.

Е. С. Авербух (1944) считает, что характер ответов на вопросы при псевдодеменции более правильно определять не как миморечь, а как приближенные ответы.

Иногда мимодействие играет большую роль в картине псевдодеменции, чем миморечь, и тогда говорят о моторной псевдодеменции.

Н. И. Фелинская (1968) связывает происхождение миморечи и мимодействия с недостаточностью внутреннего дифференцировочного торможения. Этим, по ее мнению, обусловлено появление неточных ответов и действий. В тех же случаях, когда ответы больных с синдромом псевдодеменции носят характер эхоталического повторения вопроса, а движения его можно определить как эхопрактические, происходит растормаживание подражательного рефлекса.

Н. А. Хромов (1958) причину псевдодеменции видит в создавшейся конфликтной ситуации, когда больной всеми силами стремится выйти из нее, но в то же время осознает ее неизбежность. Происходит сшибка двух нервных процессов, в коре головного мозга определяются пункты, которые под влиянием эмоций чрезвычайно заряжаются. А это, в свою очередь, по механизму отрицательной индукции приводит к торможению других отделов коры больших полушарий, в которых, по И. П. Павлову, имеются следы бывших

раздражений, накопленный опыт. Таким образом, торможение временно производит то же действие, что и органический деструктивный процесс при истинной органической деменции. На этом основании Н. А. Хромов считает, что при псевдодеменции речь должна идти не о мнимом, а об аффектогенном слабоумии, обусловленном тормозным или гипноидным состоянием коры головного мозга. Несомненно, такая патофизиологическая трактовка псевдодеменции вполне приемлема, однако термин «аффектогенное слабоумие» нельзя признать удачным, так как это лишь один из вариантов «функционального» слабоумия.

Диагностические трудности возникают при психогенном усилении органической деменции (Е. С. Авербух, 1944), когда в клинической картине причудливо переплетается симптоматика, обусловленная деменцией, с признаками псевдодеменции. Здесь существенную роль играет несоответствие между психогенией и вызванной ею реакцией, нестойкость псевдодементных наслоений. Следует помнить и о том, что органический фон значительно изменяет симптоматику псевдодеменции. Н. И. Фелинская (1968) установила, что при псевдодеменции, возникшей на фоне церебрального атеросклероза, реактивно возникают два синдрома: психогенной депрессии и псевдодеменции. Естественно, что и псевдодеменция в этом случае носит характер депрессивной (автор различает ажитированный и депрессивный варианты псевдодеменции). Псевдодементная миморечь приобретает нюансы, обусловленные органической церебральной слабостью. На фоне ответов, отражающих ассоциации по смежности и по контрасту, наблюдаются ответы, напоминающие амнестическую афазию, например, затруднения при назывании некоторых предметов и замена названий описанием особенностей, свойств этих предметов. Симптомы мимодействия включают элементы присущих органическому патологическому процессу персевераций.

Н. И. Фелинская считает, что психогенные психозы и особенно псевдодеменция являются нередко как бы моделью органического поражения головного мозга. Это вытекает из понимания псевдодеменции как результата распространения на кору головного мозга торможения в связи с наличием эмоционально заряженных пунктов. Об этом же свидетельствуют наблюдаемые в судебно-психиатрической практике случаи психогенных, функциональных псевдоафазий, например, амнестической.

В первую очередь псевдодеменцию необходимо дифференцировать с органически обусловленными состояниями приобретенного слабоумия. При этом

существенную роль играет динамика возникновения психических расстройств. Так, при органическом поражении головного мозга афазия выявляется по исчезновении острых явлений, протекающих с расстройством сознания (после инсультов), или образуется постепенно в соответствии со стереотипом заболевания (при первично-атрофических процессах).

При психогенно обусловленной психической недостаточности амнестическая псевдоафазия (М. Г. Гулямов) является лишь этапом обратного развития псевдодеменции и ей, как правило, предшествует симптом миморечи.

При псевдодеменции картина интеллектуального снижения нередко пестрая, обнаруживается своеобразное явление — неравномерность уровня достижений. Особенно четко она выявляется в патопсихологическом эксперименте, когда обследуемый может выполнить более сложное задание и отказаться, ссылаясь на невозможность его выполнения, от более легкого. В то же время при истинной органической деменции затруднения, испытываемые больным в эксперименте, всегда соответствуют степени трудности предъявляемого задания. Разноречивые результаты экспериментального исследования при псевдодеменции получены и при использовании ряда методик одинаковой направленности.

От органической деменции псевдодеменция отличается еще и отсутствием неврологических знаков органического поражения центральной нервной системы.

До сих пор дискуссионным является и вопрос о развитии слабоумия при шизофрении. Предметом спора является как правомерность диагностики слабоумия в клинической картине шизофрении, так и характер этого слабоумия.

Kraepelin, впервые выделивший это заболевание, назвал его *dementia praecox* (раннее слабоумие), подчеркивая таким образом значение слабоумия в его течении и исходе. Он различал четыре возможных исхода раннего слабоумия: выздоровление, выздоровление с дефектом, слабоумие и смерть. Наиболее частыми, по Kraepelin, являются выздоровление с дефектом и слабоумие. Автор выделил следующие варианты слабоумия в исходном состоянии: простое, галлюцинаторное, параноидное, тупое, дурашливо-банальное, манерное, негативистическое и слабоумие с преобладанием речевой разорванности. Следует согласиться с А. Г. Амбрумовой (1962), что выделенные Kraepelin основные формы слабоумия неравнозначны и отражают

разные стадии болезни.

Gruhle (1932) писал об отсутствии при шизофрении истинного слабоумия. Интеллект больного шизофренией нарушен, расстроен, но не подвергается разрушению. Шизофреник с разорванным мышлением иногда поражает своими суждениями, умозаключениями, свидетельствующими о формальной потенциальной сохранности мышления. По выражению Gruhle, при шизофрении «машина (имеется в виду интеллект) цела, но вовсе не обслуживается или неисправно обслуживается». Шизофренические расстройства мышления Gruhle понимал как расстройства высшей сферы личности, интеллектуальной инициативы, интеллектуальной продуктивности.

В своем руководстве по психиатрии Gruhle (1922), противопоставляя расстройства мышления больных шизофренией истинному органическому слабоумию, характеризует их как аффективное слабоумие.

Об аффективном слабоумии при шизофрении писал и E. Bleuler (1920), утверждая, что шизофреническое слабоумие получает свою характерную печать прежде всего от расстройства аффекта. Интеллектуальная недостаточность при шизофрении, по E. Bleuler, часто не соответствует степени трудности поставленной перед больным задачи — шизофреник не может сложить двузначных чисел и тут же правильно извлекает кубический корень. Больной может разобраться в сложной философской статье и не понимать, что для того чтобы выписаться из больницы, нужно соблюдать определенные нормы поведения.

В известной мере споры о характере расстройств мышления при шизофрении отражают противоположность мнений о состоянии интеллекта. С одной стороны, признается снижение интеллекта при шизофрении, позволяющее говорить о слабоумии, с другой — речь идет только об «инакомышлении» этих больных.

Некоторые иностранные исследователи говорят о конкретности мышления у больных шизофренией (Goldstein, 1939, 1941, 1946, Hanfmann, Kasanin, 1937, 1942; Benjamin, 1946; Gorham, 1956).

В то же время другие авторы развивают концепцию о необычности мышления больных шизофренией (Feldman, Drasgon, 1951; Fey, 1951; McLaughran, 1954), то есть о необычности, эксцентричности понятий у больных шизофренией. Необычные понятия опираются на расширенное количество их признаков, что обозначается как

большая степень «смысловой свободы». Для объяснения особенностей мышления больных шизофренией выдвинуты понятия «сверхобобщенность», «сверхвключенность» (Cameron, 1938, 1939, 1944, 1947). «Сверхвключенность» рассматривается как выражение невозможности удержаться в заданных смысловых границах, расширение условий задачи.

Л. С. Выготский (1938) обнаружил у больных шизофренией распад функции образования понятий, снижение, понятий до уровня конкретных смыслообразований. По мнению автора, мышление больных шизофренией характеризуется конкретным уровнем протекания процесса обобщения. Б. В. Зейгарник (1962) выдвинула положение о том, что расстройства мышления при шизофрении обусловлены искажением процесса обобщения. При этом в мышлении доминируют связи, неадекватные конкретным отношениям. Суждения больных отражают сближение, сгущение отдельных случайных сторон предметов и явлений. Для мышления больных шизофренией характерно возникновение большого числа ассоциаций — ненаправленных, случайных, отражающих лишь чрезвычайно общие связи. Ю. Ф. Поляков (1961, 1962, 1972), Т. К. Мелешко (1966) показали зависимость нарушений мышления при шизофрении от особенностей актуализации ими из прошлого жизненного опыта малозначимых знаний, «скрытых» свойств тех или иных предметов или явлений.

Следует согласиться с тем, что необычность мышления не может рассматриваться как шизофреническое слабоумие. Своеобразные расстройства мышления у больных шизофренией не являются проявлением снижения интеллектуальной деятельности. Кроме того, в большинстве своем они, как показал опыт применения нейролептических средств, оказываются обратимыми. С началом применения в психиатрической практике аминазина было установлено, что даже шизофазия на какой-то период успешно преодолевается.

Таким образом, о слабоумии при шизофрении мы можем говорить лишь в соответствии с основными критериями выделения слабоумия вообще. Решение этого вопроса возможно лишь при оценке расстройств мышления у больных шизофренией в соответствии со стадиями течения заболевания. В частности, А. О. Эдельштейн (1938) видел причину отрицания некоторыми исследователями слабоумия при шизофрении в том, что расстройства мышления у шизофреников обычно изучаются в острых процессуальных стадиях заболевания, при имеющейся еще интеллектуальной сохранности. Более того, нерезко выраженное слабоумие в начальных стадиях шизофрении маскируется функциональными нарушениями мышления (А. А. Перельман,

1944). Впоследствии слабоумие постепенно выступает на первый план, особенно в дефектных стадиях шизофрении.

Можно думать, что характерные для шизофрении расстройства мышления и аффективности не только маскируют слабоумие, но и придают ему своеобразие. Картина шизофренического слабоумия — это своеобразное сочетание интеллектуального снижения с расстройствами мышления, которые проявляются искажением процесса обобщения либо находятся в связи с изменениями мотивационного компонента мыслительной деятельности.

Шизофреническое слабоумие соотносится со стадией исходного состояния процесса (А. О. Эдельштейн, 1938), которое, в свою очередь, отграничивается от дефекта. Шизофренический дефект — проявление процессуальной стадии течения шизофрении. Он может обнаруживаться очень рано, после первого приступа шизофрении. Однако в ряде случаев даже при большой длительности шизофренического процесса дефект может обнаруживать тенденцию к обратному развитию, конечно, в известных пределах. Таким образом, шизофренический дефект — понятие динамическое. В то же время исходное состояние характеризуется минимальной динамичностью, оно стабильно.

По мнению А. Г. Амбрумовой (1962), представление о динамичности шизофренического дефекта во многом обусловлено наличием сопутствующих функционально-динамических образований. Этим признается деструктивное ядро шизофренического дефекта. А. Г. Амбрумова различает компенсированные и декомпенсированные стабилизированные резидуально-дефектные состояния. Состояния, характеризующиеся полной декомпенсацией, соответствуют представлениям об исходных.

А. Н. Залманзон (1936) рассматривал шизофреническое слабоумие как органически-деструктивное по своему генезу. В процессуальной стадии, считал он, когда слабоумие только начинает развиваться, оно скрыто функционально-компенсирующей динамикой процесса, а в исходной стадии слабоумие накладывает отпечаток на остаточную деятельность нервной системы и четко выражено.

Типологию синдромов шизофренического слабоумия применительно к исходным состояниям разработал А. О. Эдельштейн. Он различает три варианта шизофренического слабоумия. В одних случаях в клинической картине на первый план выступают факторы экстраинтеллектуальные, однако в основе этого синдрома

слабоумия лежит интеллектуальное ядро. К этим случаям подходит определение апатического слабоумия. Иногда отмечается органический характер слабоумия — расстройства критики, банальность и примитивность суждений, бедность мышления, истощаемость психических процессов. Наиболее тяжелые расстройства интеллекта обнаруживаются при синдроме руинирования — происходит тотальный распад личности и интеллекта, остаются лишь низшие психические функции.

При синдроме руинирования оказывается невозможным выполнение элементарных счетных операций, несложных проб на комбинаторику и т. п.

А. Г. Амбрумова считает, что лишь при наличии синдрома руинирования можно диагностировать шизофреническое слабоумие. С этой точкой зрения трудно согласиться. Достаточно сказать, что апатический вариант слабоумия при болезни Пика или вследствие черепно-мозговой травмы является общепризнанным. Органический тип шизофренического слабоумия также имеет право на существование. В клинической практике мы нередко видим больных в исходном состоянии шизофрении, настолько неотличимых от страдающих органическим поражением головного мозга со слабоумием, что вопросы диагностики решаются на основании анамнеза и выявления в клинике каких-то резидуальных фрагментов шизофренического инакомыслия.

В. А. Внуков (1937) находил признаки псевдоорганического снижения интеллекта больных шизофреническим дефектом. В этом плане представляют интерес исследования В. В. Плотникова (1968), изучавшего особенности мышления при разных видах шизофренического дефекта, при различных клинических вариантах ремиссии с дефектом. Он обнаружил, что при астеническом варианте ремиссии отмечается много общего с мыслительной деятельностью при органических заболеваниях головного мозга — равномерность снижения результатов в экспериментальных пробах, свидетельствующая о понижении аналитико-синтетических возможностей, чрезмерная конкретность мышления, снижение памяти и истощаемость психических процессов. Такие же особенности мышления автор обнаружил при апатически заторможенном и в отдельных случаях при параноидном, гиперстеническом и психопатоподобном вариантах ремиссии. Наряду с этим за пределами органичности отмечались и специфически шизофренические особенности мышления — его выхолощенность, формальность, тенденция к отрыву суждений от значимых взаимоотношений объектов.

Снижение уровня обобщения и отвлечения чаще наблюдается при большой давности шизофренического процесса. В исходных состояниях они нередко преобладают над характерными для шизофрении особенностями мышления, обусловленными искажением обобщения. Это подтверждается предпринятыми нами в 1959 г. исследованиями больных ипохондрически-параноидной шизофренией с помощью словесного эксперимента. По мере утяжеления психического дефекта и в связи с давностью заболевания (при учете относительно однородной в клиническом отношении группы обследованных) нарастает количество так называемых низших речевых реакций.

Таким образом, анализ состояния вопроса дает основание говорить о правомерности выделения шизофренического слабоумия. Однако слабоумие как исход шизофренического процесса наблюдается далеко не всегда. Наиболее часто к образованию грубого шизофренического слабоумия — синдрома руинирования — приводит течение заболевания с гебефренической и кататонической симптоматикой. Можно думать, что в некоторой мере препятствием к изучению шизофренического слабоумия является расширительная диагностика этого заболевания, особенно отнесение к группе шизофрении случаев, характеризующихся циркулярным и периодическим течением.

А. В. Снежневский (1970) отметил, что в настоящее время дать единое определение шизофренического слабоумия невозможно. Можно сказать, что шизофреническое слабоумие характеризуется поражением наиболее высоких уровней деятельности человеческого мозга. Поэтому первым его проявлением является падение творческой активности.

СИСТЕМАТИКА СИНДРОМОВ СЛАБОУМИЯ

**Клиника
приобретенного
слабоумия**
В. М. Блейхер

Первая систематика слабоумия принадлежит Esquirol (1814), разделившему слабоумие на приобретенное и врожденное. Врожденное слабоумие (малоумие) является результатом патологических воздействий на плод в период беременности либо заболеваний, перенесенных ребенком в первые годы жизни, когда еще не сформировалась нервная система и патологические церебральные процессы приводят к недоразвитию психики. В ряде случаев причина врожденного слабоумия — хромосомные аномалии. Врожденное слабоумие является основным клиническим признаком олигофрении, под которыми понимают группу болезненных состояний различного происхождения, характеризующихся умственным недоразвитием. Приобретенное слабоумие (деменция) в отличие от

врожденного — это упадок психической деятельности с обязательным наличием интеллектуального дефекта.

Разграничить врожденное и приобретенное слабоумие в клинической практике не всегда просто, особенно в тех случаях, когда предполагают, что деменция наслоилась на врожденно неполноценный мозг. Например, такие трудности могут наблюдаться при необходимости определения слабоумия у олигофрена-дебила, перенесшего менингоэнцефалит. При решении таких вопросов врач должен располагать сведениями об интеллектуальном уровне больного в различные периоды его жизни, особенно перед началом ослабумливающего процесса. Bilikiewicz (1960) считает, что при сочетании врожденного и приобретенного слабоумия о природе заболевания следует судить по преобладанию недоразвития или снижения интеллектуальной деятельности.

При систематике синдромов слабоумия можно выделить три основных принципа, по которым эти синдромы группировались и дифференцировались: клинко-психопатологический, клинического разделения картин деменции соответственно нозологическим формам и анатомический.

В большинстве случаев классификационные схемы, предложенные в конце XIX и в начале XX века, отличались эклектичностью, выделение синдромов слабоумия в них не было подчинено единому принципу. Элементы эклектичности присущи и многим классификациям синдромов слабоумия в современной психиатрии.

Многие исследователи (Regis, 1904; Marie, 1906) различали деменцию первичную, при которой слабоумие играет самостоятельную роль в картине болезни, и вторичную, являющуюся как бы отдаленным результатом бреда и галлюцинаций. В сущности, этот же принцип лежал в основе классификации деменций, принятой состоявшимся в 1889 г. Международным конгрессом психиатров. Согласно этой классификации, различаются деменций первичные (органическая, простая или сенильная, паралитическая) и вторичные (например, везаническая, возникающая после психозов). В этой классификации помимо деления на первичную и вторичную деменцию, использован нозологический принцип систематики картин слабоумия.

Clouston (1904) под первичной деменцией понимал врожденное слабоумие, остановку развития умственных способностей или их регресс. Секундарные, вторичные деменций он считал отдаленным результатом перенесенных психозов (мании, меланхолии). Отдельно он выделял

сенильную деменцию, органически-очаговую деменцию, слабоумие в связи с алкоголизмом и другими интоксикациями и острую деменцию, картина которой соответствовала представлениям об аменции.

Mendel (1896) выделял три формы (они же и степени) деменций: спокойное слабоумие; спутанность, или беспокойное, ажитированное слабоумие; апатическое слабоумие. В зависимости от нозологической причины и в соответствии с патолого-анатомическим субстратом Mendel различал функциональное, или острое, излечимое слабоумие; разлитое слабоумие, обусловленное органическими заболеваниями головного мозга (после энцефалитов, старческое); гнездное слабоумие (вследствие опухолей головного мозга, кровоизлияний, травм и при сифилитических поражениях); вторичное слабоумие.

К вторичному слабоумию он относил деменцию после психических заболеваний (мании, меланхолии, первичного помешательства, делирия алкогольного и острого, гебефрении), слабоумие после так называемых центральных неврозов (эпилепсии) и в связи с хроническими отравлениями нервной системы.

Наиболее интересная систематика деменций этого периода принадлежит Marie (1906), предложившему комплекс классификационных подходов. Так, в соответствии с биологическим принципом по этиологии он различал деменцию органическую и функциональную, по охвату психической деятельности — тотальную и частичную, парциальную, по типу развития — стабильную и прогрессирующую, по патогенезу — идиопатическую и симптоматическую, по семиологическим признакам — вторичную и первичную.

Анатомическую систематику синдромов слабоумия разработал Meunert (1885), выделивший слабоумие при разлитых анатомических процессах в головном мозге и его оболочках, например, при атрофии мозга, гидроцефалии, менингитах (типичные примеры — старческое и паралитическое слабоумие) и слабоумие при гнездных по локализации патологических процессах, то есть локализованное слабоумие (вследствие кровоизлияния в мозг и размягчений ткани его при опухолях и сифилисе головного мозга).

Систематику синдромов слабоумия по анатомическому принципу подвергли критике С. С. Корсаков (1901) и В. П. Сербский (1906), указавшие на возможность глубокого слабоумия при очаговых поражениях мозга. Так,

С. С. Корсаков писал о возможности возникновения картин слабоумия по старческому типу при неразлитых заболеваниях мозга.

Многочисленные систематики синдромов слабоумия, предложенные психиатрами в конце XIX — начале XX вв., представляют интерес исторический, однако в них можно найти исходные моменты некоторых современных классификационных схем. Можно думать, что наличие множества столь различных систематик, чаще всего эклектических и противоречивых, побудило Краепелин (1909) высказать мнение о том, что нет деменций как единого понятия, есть столько форм деменций, сколько существует заболеваний, протекающих с неблагоприятным исходом.

Современные клинико-психопатологические систематики синдромов слабоумия также не являются однородными, в основе их лежат различные критерии. Можно выделить систематики, основанные на обобщении ряда факторов, оказывающих влияние на развитие клинической картины и течение заболевания, и построенные на выделении конкретных картин деменции.

К первым относится систематика, предложенная Stertz (1928) и широко используемая в наше время.

Stertz различал лакунарное, глобальное и парциальное слабоумие.

Лакунарная деменция является результатом грубого очагового поражения головного мозга, например, при церебральном атеросклерозе, сифилисе головного мозга, черепно-мозговой травме. При ней поражаются в первую очередь предпосылки интеллекта. Она характеризуется неравномерностью поражения различных психических функций и некоторых проявлений одной и той же функции. Кроме того, при лакунарной деменции отмечается тенденция к «мерцанию» симптоматики, проявляющемуся в различной степени ее выраженности иногда в течение короткого отрезка времени. В связи с этим типично лакунарное атеросклеротическое слабоумие называют еще дисмнестическим, подчеркивая, что при церебральном атеросклерозе ослабление памяти не носит характера амнезии или гипомнезии, а отличается известной мозаичностью, колебаниями в степени выраженности мнестических расстройств. Основной признак лакунарной деменции — сохранность ряда высших психических функций, в том числе — морально-этических свойств, ядра личности.

Глобальная деменция свойственна заболеваниям, возникающим при диффузных поражениях головного мозга (старческое слабоумие, прогрессивный паралич). В первую очередь нарушается собственно интеллект, его наиболее сложные и дифференцированные функции. Типично поражение ядра личности, грубые расстройства самосознания. Расстройства высших психических функций равномерны и достигают большой степени выраженности.

Парциальная деменция характеризуется наличием интеллектуального дефекта, вначале носящего функциональный, а затем органический характер. Поражаются отдельные мозговые системы, имеющие отношение к интеллектуальной деятельности. В ее происхождении могут играть большую роль и так называемые экстраинтеллектуальные факторы, например, личностная активность. Так, аспонтанность психической деятельности приводит к интеллектуальной недостаточности при контузиях головного мозга, опухоли лобной локализации, некоторых (адинамических) формах эпидемического энцефалита. В то же время чрезмерное усиление активности при гипердинамических формах энцефалита, в свою очередь, приводит к дезорганизации интеллектуальной деятельности.

К парциальной деменции первоначально относили картины слабоумия при шизофрении, эпилепсии, эпидемическом энцефалите, отравлении угарным газом. А. А. Перельман (1957) эпилептическое слабоумие считает глобальным, поскольку эпилептики не осознают собственное слабоумие. А. Н. Залманзон (1937) считает типичным примером системного слабоумия деменцию при болезни Пика. При этом системность он видит в том, что полностью поражается отдельная, являющаяся результатом деятельности определенной мозговой системы функция. При болезни Пика это проявляется в поражении интеллекта и речи. Ю. Е. Рахальский (1957) распространяет понятие системного слабоумия и на болезнь Альцгеймера.

Столь различное понимание парциальной деменции привело к тому, что этим термином практически перестали пользоваться в прежнем его понимании. А. В. Снежневский как о парциальном говорит о дисмнестическом слабоумии при грубо-очаговом поражении головного мозга.

В. М. Баншиков, Ц. П. Короленко и И. В. Давыдов (1971) как синонимы лакунарного называют парциальное, очаговое, дисмнестическое слабоумие.

Таким образом, из систематики Stertz современная

психиатрия заимствовала выделенные им лакунарный и глобарный типы деменции.

Синдромы лакунарного и глобарного слабоумия Stertz различал на основании не только характера поражения интеллектуальной деятельности, но и своеобразия личностных изменений. В связи с этим представляет интерес сопоставление клинической картины при лакунарном и глобарном слабоумии с синдромами изменений личности при органических психозах по Рохлину (1970). Л. Л. Рохлин выделяет эти синдромы без учета нозологической специфики, так же как и в свое время Stertz выделил синдромы слабоумия.

Основные синдромы изменения личности при психозах органического круга по Рохлину — органическое снижение личности и распад личности.

Органическое снижение личности характеризуется уменьшением работоспособности, запаса знаний, ослаблением памяти, слабостью суждений. При нем типичны раздражительность, аффективная неустойчивость вплоть до слабодушия. Характерны истощаемость волевых намерений, некоторое заострение черт характера из-за ослабления гибкости психической деятельности, худшей приспособляемости, ослабления контроля над собственными аффективными проявлениями. В то же время свойственна сохранность основных морально-этических свойств, мало меняется круг интересов, остаются прежними отношение к семье, обществу, сложившиеся убеждения. Описание органического снижения личности соответствует картине лакунарного слабоумия. Л. Л. Рохлин считает, что при этом страдают ресурсы личности, различные психические процессы, в первую очередь интеллект и его предпосылки, но система отношений личности сохраняется. Личность меняется, беднеет («остаточная личность»).

При распаде личности, характеризующем картину глобарного слабоумия, личность уничтожается, сохраняются отдельные разрозненные элементы деятельности. В первую очередь страдают наиболее высокие уровни личности. Круг интересов ограничивается удовлетворением элементарных биологических потребностей.

Синдромы лакунарной и глобарной деменции неоднородны и отличаются не только при различных заболеваниях, но иногда и в рамках одного психоза. Например, слабоумие при болезни Пика уже в самом начале носит глобарный характер, однако в связи с особенностями личности

больного можно говорить либо о его псевдопаралитическом характере в дебюте заболевания, либо же о преобладании в клинической картине вялости и пассивности, нарастании аспонтанности и оскудения речи. В какой-то степени это, как и при травматических поражениях головного мозга, можно связать с преимущественным поражением базальной или конвекситатной поверхности лобных долей головного мозга патологическим процессом.

В результате наблюдений различных клинических вариантов слабоумия при болезни Пика А. Н. Залманзон, Э. А. Евлахова и Н. А. Лоренс (1971) выделили некоторые типы глобарного слабоумия. Так, при локализации атрофического процесса в области базальной коры происходит угасание эмоциональной жизни, упрощение понимания окружающей действительности, резкое ослабление познавательной деятельности — образуется эмоционально-волевой тип глобарного слабоумия. При преимущественной локализации атрофии в области третичных полей конвекситатной коры нарушаются понятийное мышление и наглядно-предметное обобщение. Это проявляется расстройствами произвольного действия узнавания предметов и лиц, резко страдает осмысленная и обобщенная речь — интеллектуальный тип глобарного слабоумия.

Некоторые исследователи не согласны с выделением лакунарного и глобарного типов слабоумия. Н. В. Самухин (1935) описал случаи органической деменции, при которой отмечалось единство нарушения мыслительной деятельности и аффективно-волевой сферы, а также патологии восприятия. Автор указывает, что в наблюдаемых им случаях было трудно отнести интеллектуальный дефект к лакунарному или глобарному слабоумию. В связи с этим выдвигалось положение об искусственности деления на лакунарную и глобарную деменции. Е. К. Краснушкин (1937) писал о том, что при церебральном атеросклерозе лакунарность слабоумия исчезает по мере углубления патологического процесса.

Известные затруднения вызывает и определение по Stertz слабоумия при болезни Альцгеймера, выявляющее относительность и ненадежность положенного в основу этой систематизации принципа сохранности ядра личности. Так, больные, страдающие болезнью Альцгеймера, длительное время сохраняют способность оценивать свою интеллектуально-мнестическую несостоятельность, однако при этом обнаруживаются все признаки истинно глобарного слабоумия.

Понятия глобарности и лакунарности слабоумия не вполне соответствуют требованиям психопатологической характеристики синдромов деменции в рамках отдельных нозологических форм, они не отражают, например, при церебральном атеросклерозе многообразия типов слабоумия, диапазона психопатологических проявлений.

При церебральном атеросклерозе нередко лакунарность и глобарность слабоумия являются признаком той или иной стадии процесса (В. М. Блейхер, 1967; Б. Д. Фридман, 1968; З. Ф. Короева, 1968).

Таким образом, можно думать, что систематика синдромов слабоумия по принципу лакунарности или глобарности не является исчерпывающей. Эти синдромы часто отражают стадию становления деменции и поэтому могут быть использованы для характеристики течения психического заболевания. Кроме того, систематика слабоумия по этому принципу в ряде случаев, при стабильности клинической картины, позволяет сравнивать особенности деменции при разных нозологических формах.

Нельзя согласиться с проведением параллелей между делением слабоумия на лакунарное и глобарное и выделением соответственно им анатомических коррелятов. Глобарное слабоумие далеко не всегда является следствием диффузного поражения головного мозга, оно наблюдается и при очаговых его поражениях, особенно лобной локализации. Поэтому, с нашей точки зрения, неправильно ставить знак равенства между понятиями «глобарное» и «диффузное», «лакунарное» и «очаговое» слабоумие. По мнению Е. С. Авербуха (1968), прогрессирующее хронически протекающее слабоумие нельзя установить лишь на основе деструкции ткани мозга. Здесь играют роль и наличие функциональных элементов в картине слабоумия, и степень компенсации психического дефекта, и ряд других, еще неизвестных нам, факторов. Во всяком случае, в клинике нередки случаи несоответствия между констатируемым слабоумием и степенью выраженности и распространенности патологического процесса.

В последние годы появилась тенденция к систематизации картин слабоумия по анатомическому принципу в пределах одной нозологической формы. Эти исследования позволяют уловить звучание в картине деменции (по локализации поражения) фактора функции интеллекта. Такую систематизацию разработали Delay и Brion (1962), различающие в церебральном атеросклерозе разные формы деменции при диффузном поражении коры мозга и при фокальной патологии. Последние в зависимости от

локализации поражения делятся на фокальные формы в связи с поражением задней мозговой артерии (в клинической картине — афазия, агнозия, гемианопсия, мнестические нарушения) и базальные. Кроме того, Delay и Brion различают формы атеросклеротической деменции, обусловленные преимущественным поражением серого вещества мозга и белой субстанции (энцефалопатия Бинсвангера).

Ю. Е. Рахальский (1957) предложил систематику синдромов слабоумия, наблюдающихся при органических психозах вообще, по клиническому принципу. Он выделяет следующие синдромы деменции: паралитический, артериосклеротический (апоплексический), сенильный и системное слабоумие (болезнь Пика и псевдопиковские состояния). В этой классификации сочетаются нозологический принцип и выделение обобщенных клинко-психопатологических форм слабоумия.

Систематика синдромов слабоумия при различных психических заболеваниях, предложенная И. Ф. Случевским (1959), является эклектической, так как она построена на основе нескольких критериев. И. Ф. Случевский выделяет пять типов слабоумия: 1) олигофренический; 2) паретический, наблюдаемый при диффузно-деструктивных органических процессах; 3) концентрический, характеризующийся сосредоточением интересов больного на его личности (например, при эпилепсии); 4) лакунарный; 5) транзиторный, наблюдаемый при психических заболеваниях, протекающих без грубой деструкции мозга (при шизофрении, затяжных инфекционных и поздних психозах, возникающих на фоне перенесенного ранее органического поражения головного мозга, не вызвавшего после непосредственного воздействия этиологического фактора грубых изменений мозговой ткани).

При транзиторной деменции всегда происходят органические изменения, но они выявляются главным образом на поздних этапах болезни. При этом, когда уже обнаруживается стойкая картина слабоумия, ее проявления по выраженности оказываются менее резкими, чем в прошлом. Патологически природу транзиторного слабоумия И. Ф. Случевский определяет как результат охранительного торможения, которое при длительном существовании приводит к необратимым органическим деструктивным изменениям клеток коры головного мозга. Для транзиторного слабоумия, по И. Ф. Случевскому, характерна преходящая, колеблющаяся выраженность. Течение транзиторного слабоумия характеризуется

наличием ремиссий.

При исследовании высшей нервной деятельности больных, состояние которых интерпретировалось как транзиторное слабоумие, В. И. Кашкаров (1959) отметил выступающую временами способность правильно решать логические задачи. Логические операции у этих больных резко варьируют от правильного их построения до нелепого.

Выделение транзиторного слабоумия возможно при признании обратимости основных симптомов деменции. Понятно, что в этих случаях речь может идти не о преходящем характере слабоумия, а об известных колебаниях в течении самого заболевания, при котором функциональные компоненты временами усиливают интеллектуальную недостаточность и создают кажущуюся картину углубления деменции. На самом же деле истинная деменция и в этих случаях протекает прогрессивно и лишь тогда, когда исчезают функциональные наслоения, она четко выражена.

Помимо неприемлемости для нас выделения в систематике И. Ф. Случевского транзиторного слабоумия, следует отметить, что в ней представлены совершенно различные аспекты классификации. Так, олигофренический и концентрический (эпилептический) типы слабоумия отражают нозологический подход автора, лакунарный и паретический типы перенесены из систематики Stertz, транзиторный тип отражают особенности течения психического заболевания.

Мы считаем обоснованной систематику синдромов деменции при органических психозах по клинко-психопатологическому признаку, на основании выделения конкретных клинических симптомокомплексов. В основу этой систематики положена предложенная нами раньше (1967) систематика синдромов слабоумия сосудистого генеза, так как именно сосудистые формы органических симптомов отличаются наиболее широким диапазоном проявлений слабоумия. Эта систематика включает следующие типы слабоумия.

I. Простое слабоумие, характеризующееся, по А. В. Снежневскому (1970), негативными непродуктивными симптомами и наблюдаемое при разных психических заболеваниях—церебральном атеросклерозе, старческом слабоумии, эпилепсии, в отдаленный период при черепно-мозговой травме. Простое слабоумие может быть как лакунарным, так и глобальным. В ряде случаев, особенно при церебральном атеросклерозе, можно наблюдать

перерастание простого лакунарного слабоумия в простое глобальное: происходит распад основных морально-этических свойств личности, а картина слабоумия по-прежнему характеризуется отсутствием продуктивной психопатологической симптоматики.

II. Психопатоподобное слабоумие, в котором отражаются либо четко выраженные преморбидные черты личности, либо новые аномальные особенности личности, развившиеся в связи с патологическим процессом. Иногда психопатоподобное слабоумие является лишь этапом в развитии деменции, например, при церебральном атеросклерозе, при старческом слабоумии (синдром старческого огрубения личности Штернберга, Молчановой и Рохлиной, 1971). Психопатоподобная деменция относительно стабильна, например, после энцефалитов, при хорее Гентингтона, после черепно-мозговой травмы. При этом обнаруживается лишь качественное усиление признаков снижения уровня интеллектуальной деятельности. В этих случаях деменция соответствует выделенному М. Bleuler церебрально-очаговому психосиндрому.

III. Галлюцинаторно-параноидное слабоумие наблюдается при церебральном атеросклерозе, эпилепсии, сифилисе мозга, при алкогольной деменции. От степени выраженности основного патологического процесса и его распространенности зависит характер факультативного бредового симптомокомплекса и галлюцинации. Галлюцинации и бред при этом не могут рассматриваться как функциональные симптомы, они тесно связаны с особенностями течения деструктивного органического процесса и структурой синдрома слабоумия. Примерами этого являются галлюцинации при болезни Альцгеймера и атеросклеротическом галлюцинозе, бред при старческом слабоумии и эпилепсии.

IV. Амнестически-парамнестическое слабоумие (с корсаковским синдромом) наблюдается при церебральном атеросклерозе, в рамках пресбиофренной формы сенильной деменции, как этап болезни Альцгеймера и при различных интоксикационных и инфекционных психозах, где оно может обнаруживаться по миновании острых явлений, на стадии переходного синдрома и органического психосиндрома.

V. Паралитическое и псевдопаралитическое слабоумие отмечается при прогрессивном параличе (паралитическое) и при других заболеваниях экзогенно-органической природы, например, при церебральном атеросклерозе, при

болезни Пика (псевдопаралитическое). Следует помнить о большом разнообразии псевдопаралитических синдромов.

В 1907 г. Neff, исходя из того, что типичную для прогрессивного паралича психопатологическую картину он наблюдал при различных органических психозах (при склерозе сосудов головного мозга, опухолях, алкогольном помешательстве), даже выразил сомнение в правомерности выделения прогрессивного паралича как нозологической единицы. В современной психиатрии картины паралитического и псевдопаралитического слабоумия клинически достаточно четко дифференцируются. Псевдопаралитические синдромы наблюдаются при органических поражениях головного мозга и при симптоматических психозах. Если псевдопаралич, наступивший вследствие острой сосудистой катастрофы, почти всегда является признаком малообратимого грубого органического поражения головного мозга, то псевдопаралитические синдромы при затяжных инфекциях и интоксикациях отличаются иным, нередко более благоприятным в прогностическом отношении течением.

Общим для отличающихся в генетическом и клиническом отношении псевдопаралитических синдромов А. В. Снежневский (1940) считал сложное структурное строение их. Они складываются из нарушений витальной эффективности и дефекта (временного или стойкого) высших интеллектуальных функций. В ряде случаев взаимоотношения органически-деструктивных и функциональных моментов в структуре псевдопаралитического синдрома оказываются очень сложными. Так, у наблюдаемой А. В. Снежневским больной после малярийного психоза возникло маниакально-эйфорическое состояние, которое декомпенсировало имеющийся у нее церебральный атеросклероз и видоизменило его симптоматику, придав ей псевдопаралитический оттенок — отмечалось ослабление критики, появились нелепые идеи величия, увеличилась выраженность мнестических расстройств.

В генезе псевдопаралитических состояний при симптоматических, инфекционных и интоксикационных психозах особую роль играет астения, приводящая к снижению витального тонуса и своеобразным аффективным колебаниям — от эйфории до депрессивно-ипохондрических картин.

По мнению М. З. Каплинского (1940), эйфория при постинфекционных и интоксикационных психозах свидетельствует о большой выраженности астении и

присоединении локальных изменений мозговой ткани.

VI. Асемическое слабоумие описано при церебральном атеросклерозе (Ю. Е. Рахальский, 1963; В. М. Блейхер, 1967) и характеризуется очаговым поражением функций речи, гнозиса и праксиса. Асемическое слабоумие наблюдается и при болезни Пика, болезни Альцгеймера, на поздних этапах старческого слабоумия, при прогрессивном параличе.

Расстройства речи, гнозиса и праксиса у больных слабоумием могут наблюдаться и вне очаговых поражений коры головного мозга. При церебральном атеросклерозе, протекающем без инсультов, мы (1963) наблюдали псевдоочаговые симптомы расстройств речи и оптического гнозиса — эпизодические литеральные и вербальные парафазии и своеобразные агнозиеподобные расстройства. Последние Б. В. Зейгарник (1973) называет псевдоагнозией.

Агнозиеподобные расстройства заключаются в затруднениях при узнавании предмета, изображенного на рисунке, тогда как показываемый предмет больной называет верно. Кроме того, можно видеть, что название предмета по его изображению зависит от сложности оптико-пространственного восприятия и необходимости восполнить рисунок недостающими деталями. Так, значительно легче называются предметы по реалистическим рисункам, труднее — когда больному предъявляют рисунок со сложными пространственными соотношениями различных деталей. Значительны трудности при восприятии такими больными силуэтных рисунков, отражающих лишь контур предмета. Как правило, при этом обнаруживаются и явления недостаточности симультанного гнозиса и конструктивного праксиса.

Агнозиеподобные расстройства лишь внешне напоминают очаговую оптическую агнозию, отличаясь от нее меньшей выраженностью расстройств восприятия, их постепенным возникновением и нарастанием, наличием разного уровня затруднений, испытываемых больными, в зависимости от оптико-пространственной сложности воспринимаемого изображения (ступенчатость узнавания, по Б. В. Зейгарник, 1973).

Такие же агнозиеподобные расстройства мы отмечали при старческом слабоумии, при болезни Альцгеймера. При болезни Альцгеймера они предшествуют появлению настоящей очаговой оптической агнозии. Наблюдаются они и при прогрессивном параличе (М. С. Лебединский, 1941). А. Р. Лурия (1947) наблюдал помимо оптических агнозий фокального характера также и расстройства оптического

восприятия, обусловленные общемозговыми механизмами — мозговой гипертензией и интоксикацией при травматических поражениях головного мозга. По А. Р. Лурия, в основе таких агнозиеподобных расстройств лежат снижение уровня мозговой деятельности и нарушение гностического синтеза.

VII. Терминальное марантическое слабоумие является заключительной стадией некоторых ослабоумливающих заболеваний, и в первую очередь достаточно быстро прогрессирующих первично-атрофических процессов, нелеченого прогрессивного паралича. Оно может наблюдаться и при неблагоприятном течении церебрального атеросклероза, являясь проявлением грубых и массивных деструктивных изменений в головном мозге. Терминальное слабоумие характеризуется полным распадом психической деятельности, психическим маразмом. Полностью нивелируются черты специфичности существовавших ранее синдромов слабоумия.

Перечисленные синдромы деменции, как правило, не типичны лишь для какой-либо одной из нозологических форм, они наблюдаются при ряде заболеваний. Тем не менее при определенном психическом заболевании синдром слабоумия может носить черты нозологической специфичности. Проверке этого положения и служит предпринятый нами анализ картин деменции в рамках конкретных нозологических форм в соответствии с выделенными выше синдромами слабоумия.

СЛАБОУМИЕ ПРИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

**Клиника
приобретенного
слабоумия**

В. М. Блейхер

Наиболее распространенные сосудистые заболевания головного мозга—церебральный атеросклероз и гипертоническая болезнь. Между ними существует довольно сложная связь. Церебральный атеросклероз часто протекает с явлениями артериальной гипертензии, и нередко при известной длительности заболевания клиническая картина мало отличима от гипертонической болезни. В то же время и длительное течение гипертонической болезни приводит к появлению атеросклеротических изменений в сосудах головного мозга. Таким образом, наблюдается конвергирующая тенденция в течении этих заболеваний. Несмотря на своеобразие психических расстройств при церебральном атеросклерозе и гипертонической болезни (Е. С. Авербух, 1955), можно говорить о формах слабоумия, присущих обоим заболеваниям, так как, по нашим наблюдениям, специфика слабоумия при них определяется не столько различием психопатологических картин, сколько разной

частотой их выявления. Так, при гипертонической болезни чаще встречаются синдромы слабоумия, в основе которых лежат грубые деструктивные изменения головного мозга (инсульты).

Особенности синдромов слабоумия сосудистого генеза зависят от многих факторов. Это, во-первых, характер течения заболевания, стереотип его развития. Слабоумие при церебральном атеросклерозе прогрессирует более медленно, чем при гипертонической болезни. Присущие последней частые острые нарушения мозгового кровообращения способствуют выявлению очаговости поражения в картине слабоумия. В то же время остро возникающие в связи с инсультом синдромы слабоумия чаще имеют тенденцию к некоторому регрессированию психопатологической симптоматики, главным образом за счет функциональных компонентов. Особенности течения сосудистого процесса сказываются и на компенсаторных по отношению к деменции возможностях центральной нервной системы. Примером может служить картина сосудистой деменции, протекающей с очаговыми нарушениями речи, афазиями. Прогноз при возникающей вследствие инсульта деменции с афазией значительно лучше, чем в случаях, когда подобная картина наблюдается при длительном, с постепенным прогрессированием течении церебрального атеросклероза.

Не менее важным фактором, изменяющим характер деменции, является возраст больного, который оказывает влияние на компенсаторные механизмы. Кроме того, сосудистые заболевания в старческом возрасте нередко приобретают симптоматику, придающую им сходство с сенильной патологией и существенно затрудняющую дифференциальную диагностику. Однако влияние возрастного фактора на развитие сосудистой деменции нельзя оценивать прямолинейно. Церебральный атеросклероз, начинающийся преждевременно, нередко протекает с большей выраженностью психопатологической симптоматики. Об этом свидетельствуют исследования, показавшие большую выраженность расстройств памяти у больных с начальными проявлениями церебрального атеросклероза в более раннем возрасте (45—59 лет) по сравнению с больными, у которых начало заболевания приходилось на возраст 60—69 лет (В. М. Блейхер, Ю. А. Машек, 1973).

К факторам, влияющим на характер синдрома деменции, относится и наличие интеркуррентной соматической и психической патологии. Заболевания внутренних органов усиливают присущие церебральному атеросклерозу явления астении, способствуют появлению у этих больных легкой оглушенности, обнубиляции (Ю. Е. Рахальский, 1969). Подтверждением этого является исчезновение оглушенности

после устранения соматической патологии и в связи с этим значительное уменьшение интеллектуальной несостоятельности больного.

О влиянии на характер и глубину сосудистой деменции факультативных или обусловленных наличием интеркуррентного заболевания психических нарушений свидетельствуют кажущееся углубление деменции при депрессиях, возникновение псевдопаралитических картин при легких маниакальных состояниях у больных церебральным атеросклерозом. Такое же влияние оказывает на этих больных и длительное, недостаточно продуманное назначение им психотропных средств, депримирующих или растормаживающих. Многообразие форм течения сосудистых заболеваний головного мозга — острых и длительно, с образованием деменции, протекающих — определяется не только изменениями психической деятельности больных в связи с сосудистой церебральной патологией, но и сочетанием этих расстройств с различными соматогенными и психогенными вредностями, имеющими иногда значение решающего фактора в возникновении и течении психоза. Таким образом, в сложном генезе атеросклеротической деменции определенную роль наряду с интенсивностью и локализацией сосудистого процесса приобретают дополнительные экзогенные или психогенные вредности, длительность их воздействия на определенном этапе заболевания.

На формирование деменции оказывают влияние преморбидные свойства интеллекта и личности. Это сказывается на степени выраженности деменции и возможности ее «скрадывания», компенсации. В ряде случаев дебют атеросклеротической деменции характеризуется некоторым заострением присущих больному до заболевания характерологических особенностей, что дало основания Ю. Е. Рахальскому (1963) выделить атеросклеротическую деменцию у психопатов как самостоятельную форму. В этом случае начальная деменция усугубляет психопатические особенности больного, а последние, в свою очередь, препятствуют компенсации деменции. Эта форма является психопатоподобным вариантом простого атеросклеротического слабоумия, наблюдающимся обычно в начальной стадии развития деменции. Изменения личности в этой стадии атеросклеротической деменции могут протекать иначе и определяются сглаживанием свойственных больному до заболевания характерологических черт. В ряде случаев появляются признаки изменения личности по сенильному типу.

В структуре атеросклеротической деменции находят отражение и отношения между свойствами личности и

церебрально-сосудистой патологией, которые зависят от интенсивности течения атеросклеротического процесса и характера клинической формы течения.

Сохранность основных морально-этических свойств личности в свое время послужила одним из основных критериев выделения лакунарного и глобарного типов слабоумия. Понятия лакунарного и глобарного слабоумия не отражают всего многообразия типов слабоумия сосудистого генеза, отличающегося большим диапазоном психопатологических расстройств. Нередко при сосудистой церебральной патологии и особенно при постепенном неосложненном течении мозгового атеросклероза лакунарность и глобарность служат лишь проявлением определенного этапа течения заболевания.

На основании одних лишь признаков лакунарности без учета другой симптоматики нельзя диагностировать сосудистое поражение головного мозга, так же как и наличие признаков глобарного слабоумия не опровергает подобного диагноза. Обнаружение симптомов лакунарного или глобарного слабоумия в основном позволяет характеризовать тип течения патологического процесса, а в ряде случаев — его этап, и судить об интенсивности.

Было предложено несколько вариантов систематики синдромов слабоумия при церебральном атеросклерозе (Е. С. Авербух, 1955; К. А. Овчинникова, 1957; Д. Б. Голант, 1960; Ю. Е. Рахальский, 1963; Б. Д. Фридман, 1963). В них нередко сочетается разделение слабоумия на лакунарное и глобарное, выделение постапоплексических вариантов слабоумия в связи с течением заболевания, дается конкретно-психопатологическое определение других форм слабоумия.

Выделение лакунарного слабоумия наряду с другими его синдромами заставляет при пользовании такой схемой относить остальные к глобарному слабоумию, хотя в их динамике можно проследить явное перерастание лакунарного этапа в глобарный. Э. М. Аксельрод, Г. М. Молчанов, Е. С. Орловская (1968) считают, что недостаточно разделять слабоумие соответственно типу течения на постапоплексическое и развивающееся постепенно, без инсультов.

Постапоплексическое слабоумие характеризуется лишь более частыми афатико-агностико-апрактическими расстройствами и параноидной симптоматикой (Д. Б. Голант, 1960). То же самое установлено и в отношении синдромов слабоумия, развивающихся после острых сосудистых психозов (С. Б. Тургиев, 1970). Представляется спорным и выделение псевдосенильного слабоумия, так как к нему относятся формы,

напоминающие простое старческое слабоумие, и формы, характеризующиеся очаговыми, асемическими расстройствами. К последним относят псевдоальцгеймеровские и псевдопиковские состояния, хотя сама болезнь Пика не относится к группе сенильно-атрофических психозов.

В, перечисленных систематиках в основном учитываются набор синдромов картин деменции при сосудистых поражениях головного мозга, однако нередко классификация составлена соответственно различным критериям. В 1967 г. мы предложили классификацию синдромов слабоумия сосудистого генеза по одному клинко-психопатологическому принципу, в которой мы избегали выделения чрезмерно обобщающих, но клинически недостаточно четких понятий лакунарного и глобального слабоумия, и стремились к конкретному психопатологическому определению форм слабоумия.

Так же как и при старческой деменции (А. В. Снежневский, 1949), при церебральной сосудистой патологии формы слабоумия соответствуют формам течения заболевания. Это подтверждается сопоставлением клинической типологии атеросклеротического слабоумия с формами течения церебрального атеросклероза (Я. П. Фрумкин, И. Я. Завилянский, 1963).

При учете этих положений представляется целесообразной следующая систематика синдромов слабоумия сосудистого генеза, построенная по единому психопатологическому признаку.

Простое слабоумие возникает при медленном развитии неосложненной атеросклеротической астении (простая форма мозгового артериосклероза, по С. А. Суханову и И. Н. Введенскому, 1904, простое артериосклеротическое слабоумие, по С. А. Суханову, 1905).

Астения является основной формой течения церебрального атеросклероза, почвой, на которой развиваются различные психотические синдромы. Астения — начальный этап всех разновидностей наблюдающихся при церебральном атеросклерозе синдромов. Наряду с этим она является и самостоятельной клинической формой течения церебрального атеросклероза, образуя при постепенном развитии своеобразный профиль атеросклеротической астении, для которой характерны постепенное нарастание ослабления памяти и внимания, эмоциональная неустойчивость с депрессивным фоном настроения и потеря психической эластичности, нарастание повышенной чувствительности к различным напряжениям, внешним раздражителям,

повышение утомляемости.

При церебральном атеросклерозе рано возникают расстройства памяти, развивающиеся в определенной последовательности. Вначале — это затруднения произвольной репродукции. Больной не может вспомнить нужное слово, фиксация внимания на этой задаче лишь ухудшает результаты. Только через некоторое время, иногда через несколько часов, когда поиск этого слова уже не актуален, оно само как бы всплывает в памяти больного. Затем выявляются затруднения удержания в памяти, ретенции, и позже присоединяются затруднения запоминания. Эта последовательность ослабления памяти у больных церебральным атеросклерозом легко прослеживается при обследовании с помощью несложных методик, направленных на запоминание десяти слов или неосмысленных звукосочетаний. Вначале ослабевает механическая и значительно позже — смысловая, ассоциативная память. Определение в эксперименте нарушения ассоциативной памяти свидетельствует о значительной выраженности атеросклеротического слабоумия. По мере прогрессирования атеросклеротического процесса становятся все более выраженными явления истощаемости мнестических функций. Об этом свидетельствует нарастание зигзагообразности кривых воспроизведения слов в пробах на запоминание и торпидный тип кривой при глубокой степени интеллектуально-мнестических расстройств. В результате тщательного патопсихологического исследования памяти при церебральном атеросклерозе мы (В. М. Блейхер и Ю. А. Машек, 1973) установили, что для неосложненного течения этого заболевания характерны неравномерность выявления различных сторон мнестической функции, отсутствие параллелизма в ослаблении кратковременной и долговременной памяти, тенденция к снижению всех показателей мнестической деятельности с выраженными проявлениями истощаемости.

Психометрическое исследование памяти при церебральном атеросклерозе с помощью шкалы памяти Векслера показывает четкое соответствие между степенью выраженности мнестических нарушений и интеллектуальным снижением, зависимость результатов исследования памяти от включения в условие задания элементов деавтоматизации. При этом играют роль смысловые ассоциативные факторы в процессе запоминания.

Клинически нарушения памяти при церебральном атеросклерозе, протекающем по типу атеросклеротической астении, определяют как дисмнестические. Этим подчеркивается как неравномерность поражения различных сторон памяти, так и колебания нарушений памяти в

различные промежутки времени. Особенно выражена диссоциация между степенями расстройств различных видов памяти в послеинсультных состояниях.

При атеросклеротической астении довольно рано возникают затруднения в подыскании слов и при отсутствии явной очаговой патологии — эпизодические мерцающие литеральные парафазии, связанные с недостаточностью дифференцировочного торможения. На более поздних этапах течения болезни выявляются эпизодические вербальные парафазии. Их возникновение находится в тесной связи с усилением расстройств памяти и утомляемостью. Вначале они как бы находятся в том же смысловом поле, что и нужное слово, но по мере прогрессивности заболевания в качестве парафазических употребляются слова, лишенные какой бы то ни было ассоциативной связи с основным словом. Это явление Р. Б. Хайкин (1969) объясняет постепенным «разрыхлением» и утратой стойкости ассоциативных связей при атеросклеротическом слабоумии.

Простое слабоумие характеризуется постепенным выпадением корковых функций с периодическими ремиссиями или остановками развития, неравномерностью глубины различных психопатологических проявлений, колебаниями в степени выраженности болезненных расстройств за короткий промежуток времени, дисмнестическим типом расстройств памяти. Функциональные расстройства корковой динамики, значительные на ранних этапах заболевания, постепенно сменяются нарушениями, обусловленными органически-деструктивными изменениями и поэтому необратимыми. Отражением этого является обнаруживаемая при экспериментально-психологическом исследовании динамика расстройств мышления при Церебральном атеросклерозе—от единичных, корригируемых в ходе эксперимента, непоследовательных суждений, зависящих от повышенной истощаемости психической деятельности, к стойкому снижению уровня процессов обобщения и отвлечения.

С присоединением острого нарушения мозгового кровообращения, инсульта, в психопатологической структуре простого слабоумия усиливаются отдельные психопатологические проявления, углубляется их диспропорциональность, что позволяет говорить о постапоплексическом простом слабоумии.

Обычно под постапоплексическим слабоумием понимают «толчкообразное» усиление имевшейся до инсульта сосудистой деменции. При этом инсульт может либо существенно не изменить психопатологическую картину деменции, либо принести корсаковскую симптоматику,

афатико-агностико-апрактический симптомокомплекс, параноид, картину псевдопаралича, т. е. трансформировать синдром слабоумия.

В отличие от описываемых А. Л. Абашев-Константиновский (1966) выделил синдром слабоумия, остро возникающего после инсульта у больного, у которого до заболевания не обнаруживались явные признаки деменции. Слабоумие это чаще всего носит лакунарный характер, иногда протекает с отдельными очаговыми расстройствами речи, гнозиса и праксиса, которые, однако, обнаруживают тенденцию к обратному развитию. Это дает нам основание квалифицировать такого рода синдром слабоумия как простое сосудистое слабоумие, поскольку асемическая симптоматика в этих случаях незначительна и нестойка. Острому возникновению стабильного синдрома деменции, по А. Л. Абашеву-Константиновскому, способствуют такие факторы, как длительно существовавшее до инсульта недостаточное кровообращение головного мозга; наличие предшествовавших инсульту деструктивных изменений сосудов и окружающих тканей вследствие частых функциональных, транзиторных нарушений мозгового кровообращения; травмирующее воздействие инсульта на ткани мозга; длительность коматозного состояния с витальными нарушениями дыхания и сердечной деятельности, приводящими к нарушениям обмена веществ и аноксии головного мозга; конструирующее значение патологии сознания, проявляющейся в выраженном и постоянном синдроме оглушения.

Таков же механизм усиления происходящего вследствие инсульта, уже сформированной в коде атеросклеротического процесса сосудистой деменции.

Галлюцинаторно-бредовое слабоумие характеризуется наличием бреда или галлюцинаций. Возможны и промежуточные картины, так как при длительном существовании атеросклеротического галлюциноза появляются бредовые образования.

Атеросклеротический галлюциноз (Я. П. Фрумкин, 1957) характеризуется слуховыми галлюцинациями, обычно усиливающимися в ночное время, в тишине. Течение медленное, прогрессирующее. Атеросклеротический галлюциноз Я. П. Фрумкин определяет как поздний монотематический галлюциноз с преимущественным значением церебрально-атеросклеротических изменений и психогенно-комплексным содержанием. Дополнительную роль в его развитии играют присоединяющиеся соматические изменения.

Бредовое слабоумие определяется формами стойкого

бредообразования — парафренного или параноического. Возможно и образование острых атеросклеротических параноидов, чаще всего после инсульта или после картины острой экзогенного типа реакции, иногда его возникновению способствует психогения. Нередко в появлении систематизированного бреда у больных церебральным атеросклерозом играют существенную роль оживление следовых реакций прежнего жизненного опыта, актуализация имевших место ранее переживаний. Это было прослежено нами при бреде ревности у больных церебральным атеросклерозом. Существует связь между характером бреда и степенью выраженности атеросклеротического слабоумия. С нарастанием слабоумия бредовая система обнаруживает тенденцию к распаду, остаются отдельные фрагменты бреда и в ряде случаев явления тревожной подозрительности.

Амнестически-парамнестическое (с корсаковским синдромом) слабоумие напоминает картины старческого слабоумия, однако в последнем корсаковский синдром очень скоро как бы растворяется в общей прогрессирующей амнезии. Это слабоумие длительное время носит характер лакунарного (Pilcz, 1911). Вначале отмечаются явления диссимуляции больными своего мнестического дефекта. В начальной стадии расстройства памяти носят До известной степени изолированный характер — наблюдается выраженное ослабление ретенции запоминаемого и произвольной репродукции. Примером последнего может служить то, что больному не удастся воспроизвести по заданию, фигурирует в его конфабуляторных высказываниях. Talland (1963) отмечает, что у больных с корсаковским синдромом даже небольшое отвлечение внимания приводит к массивному торможению следов и исчезновению из памяти только что запечатленного материала. Уже на этой стадии заболевания в отличие от классических описаний корсаковского синдрома интоксикационного генеза отмечается некоторое снижение уровня интеллектуальной деятельности и критичности мышления, обнаруживаются отдельные асемические симптомы, например, явления импрессивного аграмматизма, нарушения восприятия сложных логикограмматических структур типа семантической афазии.

В дальнейшем, по мере углубления слабоумия и нарастания асемических расстройств, отмечается распад ядра личности, образуется картина глобального слабоумия.

Корсаковский синдром не специфичен для одной лишь сосудистой церебральной патологии, он наблюдается при самых различных интоксикациях, инфекциях. Для корсаковского синдрома сосудистого генеза характерна известная стабильность остающихся после исчезновения

функциональных наслоений амнестически-парамнестических расстройств.

Р. Я- Голант (1935) выделяет корсаковоподобный синдром, наблюдающийся и при церебральном атеросклерозе. При этом расстройства репродукции распространяются на все прошлое, может быть, несколько более они выражены по отношению к начальному периоду заболевания. Островки удовлетворительной репродукции отмечаются в отношении последнего времени и периода заболевания. В условиях эксперимента больные с корсаковоподобным синдромом обнаруживают некоторую сохранность способности запоминания. Лучше сохраняется, чем при настоящем корсаковском синдроме, локализация событий во времени. Однако, несмотря на меньшую выраженность некоторых мнестических расстройств, прогноз при корсаковоподобном синдроме хуже, чем при корсаковском. Для корсаковоподобного синдрома, в понимании Р. Я. Голант, характерно отсутствие тенденции к регрессиентности симптоматики в течении заболевания.

Псевдопаралитическое слабоумие выделено КНппел (1891, 1899) в результате предпринятой им ревизии клиники и патологической анатомии прогрессивного паралича. До того в органических деменциях различали прогрессивный паралич и сенильную деменцию. При этом важное значение в диагностике уделялось возрасту больного в начале болезни. Для развития прогрессивного паралича типичным считался возраст до 50 лет, а для старческого слабоумия — после 60—70 лет. К.Нппел установил, что в ряде случаев на вскрытии у погибших больных с паралитическим слабоумием отмечаются атероматические явления в стенках артерий и очаги размягчения мозговой ткани. Это наблюдение КНппел было подтверждено Binswanger (1894), выделившим наряду с псевдопараличом особую, названную его именем, форму течения церебрального атеросклероза (хронический субкортикальный энцефалит Бинсвангера).

Клинику псевдопаралитических синдромов сосудистого генеза изучали С. А. Суханов и И. Н. Введенский (1904), Е. С. Авербух (1940), Н. И. Озерецкий (1949), В. Д. Зверева (1950), П. Б. Посвянский (1960). Они отмечали роль дополнительных экзогенных факторов (соматических заболеваний, в особенности острых инфекций, психогений, травмы головы) в возникновении псевдопаралитических состояний при сосудистых поражениях головного мозга. Достаточно изучена и гистопатологическая картина сосудистого псевдопаралича (М. М. Александровская, 1950), характеризующаяся диффузным атеросклеротическим поражением головного мозга, многочисленными кровоизлияниями и очагами

размягчения. По П. Б. Посвянскому, наиболее частые формы псевдопаралича сосудистого генеза — дементно-эйфорическая и экспансивная.

Синдромы псевдопаралича различны и по своей прогностической значимости. Иногда — это этап острой экзогенного типа реакции, за которым следует ремиссия с выходом в астению. В других случаях, особенно при развитии псевдопаралича после инсульта, необратимая картина псевдопаралича может рассматриваться как начало слабоумия. Таким образом, псевдопаралич — это один из переходных (по Wieseck) синдромов, относимый к «органическому регистру». Последним объясняется все же значительная частота перехода псевдопаралича как состояния, отражающего острый этап заболевания, в стойкое необратимое псевдопаралитическое слабоумие.

При псевдопаралитическом синдроме сосудистого генеза обнаруживается типичное для этих расстройств мерцание симптоматики, причем в моменты эпизодического улучшения самочувствия больные депрессивны, критичны к своему состоянию, у них выявляются элементы сохранности ядра личности. Частые асемические симптомы при псевдопаралитическом слабоумии объясняются множественностью очагового поражения коры головного мозга.

Начало заболевания либо медленное (при церебральном атеросклерозе с мелкими кровоизлияниями в ткань мозга и очагами размягчения, длительное время формирующимися бессимптомно), либо острое (после инсульта и инфаркта миокарда, в связи с острой инфекцией и т. п.). При медленном развитии псевдопаралитического слабоумия удается проследить в клинической картине смену лакунарного и глобарного слабоумия.

Асемическое слабоумие характеризуется очаговыми нарушениями корковых (семических) функций — речи, гнозиса и праксиса. Выделение асемического слабоумия условно, так как отдельные асемические нарушения могут наблюдаться и при других формах атеросклеротической деменции. Мы уже говорили об эпизодических вербальных и литеральных парафазиях при простом слабоумии, где они нередко сочетаются с агнозиеподобными расстройствами. Последние проявляются в оптико-гностической недостаточности при восприятии сложных в перспективном отношении или лишенных деталей рисунков. Наблюдаются и явления недостаточности конструктивного праксиса. При амнестически-парамнестическом слабоумии наблюдаются нарушения восприятия сложных логико-грамматических

структур, явления амнестической афазии, вербальные парафазии. Однако такие асемические проявления в рамках других видов слабоумия отличаются рудиментарностью и не определяют клиническую картину.

К асемическому слабоумию относятся случаи сочетания слабоумия с четко очерченными, чаще очаговыми, синдромами афазии, агнозии, апраксии. Специфичность синдрома асемического слабоумия в значительной мере зависит от обнаруживаемых в клинической картине признаков общемозгового и очагового поражения.

Синдром асемического слабоумия часто требует дифференциальной диагностики между сосудистыми и очагово-атрофическими заболеваниями. Речь идет об отграничении болезни Пика и болезни Альцгеймера от псевдопиковских и псевдоальцгеймеровских состояний сосудистого генеза.

Особенно часто возникает синдром асемического слабоумия при неблагоприятно протекающей бинсвангеровской форме церебрального атеросклероза. Болезнь начинается в старческом или предстарческом возрасте астеническим симптомокомплексом. Постепенно нарастает безразличие, тупость, потеря интереса к работе. Характерно непостоянство настроения, явления эпизодической раздражительности, гневливости, слабодушия. Все это создает, по выражению Alzheimer, картину душевной пустоты. Болезнь протекает с периодами улучшения. При прогрессировании заболевания наблюдаются эпилептиформные припадки, асемические симптомы. В периоды ремиссии в начале заболевания обнаруживается известная сохранность ядра личности. Морфологический субстрат формы Бинсвангера — поражение длинных сосудов белого вещества головного мозга.

Очаговые психопатологические признаки при асемическом слабоумии тесно переплетаются с общемозговыми симптомами. Симптомы общего поражения головного мозга находят свое отражение в особенностях очаговых симптомов. Примером этого может служить своеобразное мерцание выраженности афатических расстройств сосудистого генеза, никогда не наблюдающееся при атрофических поражениях головного мозга. Delay и Brion (1962) значительно большее значение в решении вопросов дифференциальной диагностики отводят обнаружению у больных таких неврологических симптомов, как симптом Бабинского, гомонимная гемианопсия и т. д.

Клиническая практика свидетельствует о том, что правильное определение асемической симптоматики в действительности

имеет важное диагностическое значение. В этих случаях существенную помощь в проведении дифференциальной диагностики оказывает экспериментально-психологическое исследование функций речи, гнозиса и праксиса. О сосудистой природе заболевания свидетельствуют следующие особенности.

I. Определенная связь психопатологических проявлений (в том числе афатических, агностических и апрактических) с эпизодами острой недостаточности мозгового кровообращения.

II. Колебания интенсивности афатических расстройств в связи с истощаемостью. Разница в степени их выраженности видна уже по ходу эксперимента. Так, например, у больного церебральным атеросклерозом с псевдопиковским синдромом обнаруживаются элементы амнестической афазии, усиливающейся по мере утомления. Приводим выдержку из протокола исследования (название показываемых предметов):

Карандаш — наш... карандаш.

Ручка — это обыкновенная... ручка обыкновенная.

Часы — это часы.

Лампочка — лампа наша малая.

Зеркальце — то же самое... зеркало.

Катушка — это... просто... кубашка. Кадушка... также с одним словом.

Телефон — теперь это... давненько получилось... это военный... военный... военный... катушки были медные.

Наперсток — это для... дамских усобенностей... они покупают разные... у другой — толще... обыкновенно просто сырой такой дамский.

Часы (повторно) — это знаете... такие... смыванет, ноские часто бывают.

III. Отсутствие характерной для атрофических заболеваний последовательности развития расстройств высших корковых функций. Так, болезни Альцгеймера и болезни Пика (височному ее варианту) присуща своеобразная динамика афатических проявлений — от амнестической афазии к транскортикальной, а затем — к кортикальной, сенсорной с присоединением моторной афазии. Особенно своеобразной в

этом отношении является стадия болезни Альцгеймера, характеризующаяся начальными фокальными симптомами. При этом определяются психопатологические признаки, обусловленные поражением теменно-затылочных структур коры головного мозга — семантическая и амнестическая афазия, конструктивная апраксия, симультанная агнозия, акалькулия с нарушением представлений о разрядном строении чисел.

IV. Отсутствие прогрессирующей речевой аспонтанности, характерной для очагово-атрофических заболеваний, особенно для болезни Пика. При лобном варианте болезни Пика эта прогрессирующая аспонтанность выявляется очень рано и совпадает с нарастающей редукцией речи, резко выраженным оскудением словарного запаса.

V. Церебральному атеросклерозу свойственна тенденция к нивелировке афатических расстройств или временной задержке их развития, толчкообразное течение заболевания — с периодами улучшения или стабилизации состояния. Так, часто постепенно уменьшается выраженность возникших после инсульта сенсорно- или моторно-афатических расстройств, и, лишь когда они становятся менее выраженными, появляется амнестическая афазия. Для очаговых атрофии головного мозга характерна неуклонная прогрессивность течения.

VI. Меньшая выраженность или отсутствие «стоячих» симптомов — палилалии, «стоячих» оборотов и т. п. Эти симптомы характерны для болезни Пика.

Афатические синдромы при очаговых атрофиях головного мозга не так четко выражены, как при очагово-сосудистых поражениях его. Наблюдается диссоциация между афатическими и парафатическими проявлениями — литеральные парафазии наблюдаются при болезни Альцгеймера в рамках амнестической афазии и при явлениях транскортикальной сенсорной афазии. При этом отмечается и несоответствие выраженности расстройств устной и письменной речи — аграфические расстройства опережают афатические.

Представленная систематика синдромов слабоумия сосудистого генеза в некоторой степени является шкалой, отражающей нарастание лежащих в их основе морфологически-деструктивных изменений и локальной акцентуации сосудистой патологии.

В динамике каждого из синдромов слабоумия сосудистого происхождения прослеживается тенденция к уменьшению

удельного веса функциональных симптомов и усилению органически обусловленной симптоматики.

Соотношение этих двух рядов симптомов лежит в основе периодизации течения церебрального атеросклероза, протекающего с психическими нарушениями. Так, Ю. Е. Рахальский (1963) различает следующие периоды: 1) начальный, функционально-органический с доклинической, пресклеротической и начальной клинической стадиями; 2) органический период со стадиями выраженных клинических проявлений (деменции) и терминальной.

В. М. Банщиков (1967) указывает, что следует учитывать трудность исключения органических моментов даже в начальной стадии заболевания и функциональных моментов в далеко зашедших случаях церебрального атеросклероза. В связи с этим при разработке периодизации течения церебрального атеросклероза он ориентируется главным образом на степень выраженности клинических проявлений заболевания и соответственно этому различает следующие периоды: скрытый, манифестный (т. е. период начала проявления), выраженных клинических явлений и заключительный, которому и свойственна деменция. При такой периодизации несколько условно разграничиваются заключительный период и период выраженных клинических явлений, для которого характерны психотические синдромы. Клиническая практика показывает, что сосудистые психозы нередко возникают у больных с признаками заметного интеллектуально-мнестического снижения.

Наши наблюдения показывают, что представление о слабоумии как проявлении лишь конечной стадии атеросклеротической энцефалопатии неправомерно. Такое представление приводит к статическому пониманию слабоумия, лишает его динамичности, процессуальности. Задача психиатра — как можно раньше определить наличие в клинической картине заболевания симптомов органического поражения. Это в известной мере определяет характер лечебных и реабилитационных мероприятий, решение вопросов трудовой экспертизы, прогноз заболевания.

Ряд признаков необратимого интеллектуально-мнестического снижения отмечается уже в начальной стадии заболевания. Этим обусловлено и существенное отличие атеросклеротической астении от астенических состояний иного генеза, которое заключается в наличии наряду с истощаемостью признаков инертности недостаточной подвижности основных нервных процессов. Такие данные мы получили при обследовании больных с начальным мозговым атеросклерозом с помощью корректурной пробы с

переключением. Примером этого является и обнаруженная нами своеобразная динамика расстройств памяти при церебральном атеросклерозе, существенно отличающаяся от ослабления памяти при психогенных и соматогенных заболеваниях.

Можно говорить о трех стадиях формирования атеросклеротической деменции.

I стадия характеризуется сочетанием функциональных и деструктивных компонентов в клинической картине с явным преобладанием первых. Для нее свойственны резкие колебания в степени выраженности интеллектуальной и мнестической недостаточности, иногда даже в короткие промежутки времени, наличие ремиссий в течении заболевания.

При патопсихологическом обследовании больных в этой стадии на фоне отдельных суждений, свидетельствующих о достаточно сохранном уровне процессов обобщения и отвлечения, выявляются ошибочные решения заданий по типу непоследовательных суждений. В ходе опыта они корректируются либо врачом, либо самим больным, заметившим допущенную оплошность. В пробе на запоминание десять слов воспроизводятся после большего количества повторений, кривая запоминания характеризуется спадами, возникшими в связи с истощаемостью мнестической функции. Ассоциативная память не ослаблена.

II стадия — «кристаллизация» слабоумия. Явственно выступает органическая симптоматика в психическом статусе больного.

Патопсихологически определяется уже стойкое снижение уровня обобщения и отвлечения, однако еще в какой-то мере связанное с истощаемостью психических процессов, возможны различные способы выполнения задания. Диапазон этих колебаний невелик и даже относительно лучшие решения ниже интеллектуального уровня этого больного в начале заболевания. Больной не может выполнить задания, требующие оперирования абстрактными понятиями, образования аналогий. При исследовании памяти отмечается выраженный зигзагообразный характер кривой запоминания, обследуемый не воспроизводит все десять слов даже при большом количестве повторений.

III стадия характеризуется преобладанием деструктивно-органических симптомов, неуклонной прогрессивностью заболевания. При патопсихологическом исследовании обнаруживаются торпидный характер кривой запоминания на невысоком уровне, значительное ослабление ассоциативной

памяти, стойкое снижение уровня процессов обобщения и отвлечения.

Атеросклеротическому слабоумию присущи и изменения личностных свойств больных. Это же наблюдается при соответствующих синдромах сосудистого слабоумия другого генеза, например, при гипертонической болезни.

При простом атеросклеротическом слабоумии могут, во-первых, в начальных этапах развития болезни заостряться доболезненные свойства личности; во-вторых, наблюдаться реакции личности на развивающееся заболевание, и в-третьих, длительно сохраняться преморбидные свойства личности. Свойства личности определяют и отношение больного к изменениям (астеническим признакам, мнестическим расстройствам и депрессивным симптомам), связанным с дебютом церебрального атеросклероза, способность больного замечать происходящие в нем изменения может явиться источником образования внутренней психогении.

В связи с тем, что больной церебральным атеросклерозом обнаруживает в себе начальные изменения, у него развивается адекватная депрессивная реакция, характеризующаяся главным образом переживанием собственного ослабления, особенно при психическом усилии. По мере развития атеросклероза головного мозга, особенно после инсульта, утрачивается естественно-рассудительная оценка больным своего состояния и на первый план выступает анозогнозическая реакция, обусловленная степенью слабоумия, что типично для атеросклеротического псевдопаралича.

Примером характерных для сосудистой энцефалопатии личностных изменений могут служить данные, полученные при исследовании с помощью методики «уровень притязаний». Методика эта применяется в качестве своеобразной модели жизненных ситуаций, выявляющей отношение к ним обследуемого, особенности его самооценки в процессе деятельности. В начале исследования больные церебральным атеросклерозом обычно осторожно повышают сложность выбираемых заданий, соразмеряя их со своими возможностями. Иногда даже отмечается несколько заниженный уровень притязаний, так как больные испытывают опасения проявить свою несостоятельность. Они живо реагируют на каждое свое успешное или неуспешное решение. К концу опыта отмечается значительная истощаемость. Больной, успешно дойдя до 10-го или 11-го задания, не может его выполнить, и возвращается к наиболее простым, обнаруживая известную «хрупкость» уровня притязаний. К концу опыта больные нередко становятся суетливыми,

тревожная неуверенность в своих возможностях заставляет их отказаться от Дальнейшего выполнения задания. При нарастании слабоумия отмечается некоторое увеличение уровня притязания, не адекватное уровню выполнения. Наиболее выраженными оказываются изменения уровня притязаний у больных церебральным атеросклерозом с признаками псевдопаралитического слабоумия. В силу резкого нарушения критичности мышления эти больные совершенно не соразмеряют уровень притязаний со своими возможностями. Следующие одна за другой неудачи их не обескураживают. Не выполнив очередного задания, больной приступает к следующему, более сложному, и уже обычно не возвращается к более легким. Такой тип уровня притязаний (ригидный) мы наблюдали и при эпилептической деменции.

СТАРЧЕСКОЕ СЛАБОУМИЕ

**Клиника
приобретенного
слабоумия**
В. М. Блейхер

При старческом слабоумии деменция является доминирующим в клинической картине и патогномоничным синдромом.

Старческое слабоумие начинается чаще всего после 65 лет и первыми его проявлениями обычно оказываются изменения личностных особенностей больного. Вначале это заострение черт характера, присущих больному до болезни. Постепенно такое усиление приобретает карикатурный характер: бережливый человек становится патологически скупым, аккуратный — невыносимо педантичным. При этом нередко появляются и новые черты характера — резко выраженный эгоцентризм, подозрительное отношение к окружающему, безразличное отношение к близким людям, немотивированное упрямство, моральное оупение. Рано утрачиваются основные морально-этические свойства, происходит разрушение ядра личности. Эти явления называются инициальными психопатоподобными состояниями. Scheid (цит. по Ruffin, 1962) описывает случаи, когда такого рода психопатоподобные изменения наблюдались у людей старческого возраста, однако заболевание этим и ограничивалось, слабоумие не развивалось. Можно думать, что в подобных случаях речь идет о крайне медленном прогрессировании старческого слабоумия. Такие начальные изменения личности в клинической картине старческого слабоумия Э. Я. Штернберг, Е. К. Молчанова и М. Л. Рохлина (1971) определяют как вариант деменции — синдром старческого огрубения личности, указывая, что эти изменения сочетаются с общевозрастными личностными сдвигами: снижением психической активности и живости восприятия, ригидностью психики и т. д.

Старческое слабоумие с самого начала носит выраженный

характер глобальности. Это проявляется симптомами быстро текущего распада личности и грубого разрушения интеллектуальных функций. Страдают собственно интеллект и его предпосылки.

Обращает на себя внимание быстро прогрессирующее ослабление памяти. В первую очередь ухудшается память на текущие события и события недавнего прошлого. Регрессия памяти при старческом слабоумии в основном подчиняется закону Рибо (1893): вначале страдает память на недавние события, затем нарушается репродукция старого запаса знаний, амнезия распространяется на всю психическую деятельность человека за исключением аффективной сферы (при этом возможна известная живость аффективно окрашенных воспоминаний, «аффективные эмболы») и, наконец, на аффективно значимые переживания.

Расстройства памяти при старческом слабоумии проявляются в таком симптоме, как амнестическая дезориентировка, когда больные при отсутствии признаков нарушенного сознания дезориентированы во времени, месте и собственной личности. Больной старческим слабоумием не может назвать дату, день недели, время года, сказать, где он находится. Чаще всего на вопрос о местонахождении больные отвечают — «здесь». Как правило, они неверно определяют собственный возраст, утверждают, что им 17—20, а то и значительно меньше лет. Больные женщины обычно называют свою девичью фамилию. Наблюдаемая нами больная, бывшая замужем три раза, сохранила отрывочные воспоминания лишь о первом браке.

Некоторые особенности присущих старческому слабоумию амнестических расстройств играют определенную роль в возникновении характерного сдвига ситуации в прошлое. По мнению С. Г. Жислина (1956), наряду с амнестическими расстройствами в генезе этого явления известное значение имеет и патологическое оживление запасов прошлого жизненного опыта, а также дефектное восприятие больными окружающей среды. Раздражения, поступающие в головной мозг больного из окружающей среды, не перерабатываются, а лишь приводят к репродукции старых мнестических запасов. В связи со сдвигом ситуации в прошлое больные нередко игнорируют смерть близких (мужа, матери) и могут утверждать, что только сегодня виделись с ними. В механизмах сдвига ситуации в прошлое находят свое отражение и явления экмнезии, когда стирается грань между событиями настоящего и прошлого. Показателен в этом отношении ответ больной Н. на вопрос о том, читает ли она газеты и какие. Больная ответила: «Да, конечно, читаю. Местные и центральные. Центральные — «Московские губернские ведомости», «Труд», а местные — «Киевлянин»,

«Копейка».

Для расстройств памяти при старческом слабоумии характерны и явления фиксационной амнезии, когда больной неспособен запомнить новый материал. При этом нет той последовательности ослабления отдельных сторон памяти, которая свойственна церебральному атеросклерозу. Уже в самом начале заболевания резко снижается способность к запоминанию.

С расстройствами памяти в тесной связи находятся явления ложного узнавания и ложной ориентировки (амнестическая дезориентировка). Незнакомые люди воспринимаются как близкие, нередко как родные и друзья, окружавшие больного в начале жизни.

Следует указать, что явления амнестической дезориентировки могут наблюдаться и при других психических заболеваниях позднего возраста, в частности при церебральном атеросклерозе. При решении вопросов дифференциальной диагностики существенное значение имеет характер проявления амнестической дезориентировки и стадия заболевания, в которой она развивается. При церебральном атеросклерозе амнестическая дезориентировка возникает чаще всего резко в связи с сосудистыми кризами либо на поздних этапах слабоумия при безынсультном течении заболевания. При старческом слабоумии она развивается постепенно и неуклонно нарастает в связи с прогрессивностью амнестических расстройств. Глубина амнестической дезориентировки и сдвига в прошлое при старческом слабоумии соответствует глубине амнестических расстройств.

Клинический симптомокомплекс присущих старческому слабоумию амнестических расстройств определяется как общая прогрессирующая амнезия, которая четко выявляется и при экспериментально-психологическом исследовании. Нарушена как механическая, так и смысловая, ассоциативная память. Кривая запоминания носит характер низкого «плато» — обследуемый называет после каждого повторения не более двух-трех слов из зачитанных ему десяти. Нарушение запоминания достигает такой степени, что больные не могут запомнить имя собеседника, а если иногда настойчивыми повторениями этого и удастся добиться, то уже через несколько минут они вновь не могут его воспроизвести. При этом обычно наблюдается и грубое нарушение активного внимания: больные не могут найти дублированную деталь на рисунке, отыскать по порядку числа в таблице Шульте и т. д.

Очень рано обнаруживается резко прогрессирующее

снижение уровня процессов обобщения и отвлечения. Суждения больных поверхностны, нарушено различие существенных и второстепенных признаков предметов и явлений. Выполнение простейших заданий по методикам исключения и классификации больным не под силу, они не могут подобрать обобщающих названий к нескольким предметам. Так, на просьбу обозначить одним словом ботинок, сапог и туфлю — больная просто повторяет перечисленные предметы. У больных сенильным слабоумием снижается психическая активность, возникает абсолютное безразличие к ситуации исследования, они теряют интерес к окружающему.

Е. Bleuler (1920) писал о редко встречающейся бредовой форме старческого слабоумия. Бред при старческом слабоумии не характеризуется тенденцией к систематизации. По своей фабуле — это чаще всего бред ущерба, морального или телесного, обкрадывания, обнищания. В отличие от поздней парафрении в этих случаях отмечается неуклонное нарастание интеллектуально-мнестической недостаточности и нивелирование бредовой симптоматики. Последняя обычно отмечается в относительно ранних стадиях старческого слабоумия, при наличии известной психической сохранности, когда еще не выражена амнестическая дезориентировка, и скорее является одним из этапов его течения.

У больных старческим слабоумием уже в начале заболевания развиваются по мере прогрессирования интеллектуально-мнестических расстройств и изменения речи. В первую очередь — это нарастающее оскудение смысловой стороны импрессивной и экспрессивной речи. Нарушение понимания обращенной к больному и смысловое обеднение его собственной речи являются показателем степени выраженности слабоумия.

Обращает на себя внимание относительно высокая речевая активность в начальный период старческого слабоумия. Больные постоянно стремятся к общению с окружающими, говорливы. Их речь сохраняет естественность интонаций, модуляций, сопровождается выразительной мимикой, жестами. Нередко отмечаются и ненаправленные высказывания, больные «ведут беседу», не смущаясь отсутствием собеседника. Несмотря на многоречивость, общение с такими больными затруднено из-за смыслового оскудения их речи и из-за того, что больные быстро теряют нить беседы. Е. Bleuler (1920) связывал потерю больными речевой задачи с расстройствами памяти. Об определенной связи этого явления с общими патогенетическими механизмами старческого слабоумия свидетельствуют наблюдения С. А. Вайсборд (1959), обнаружившей, что при потере темы беседы нередко больные переходят к теме давней

жизненной ситуации.

Потеря больными речевой задачи приводит к особенно выраженным и грубым расстройствам диалогической речи.

Монологическая речь онтогенетически является более высокой формой речи. Если для диалогической речи сигналом служит вопрос, заданный собеседником, то монологическая речь обусловлена такими факторами, как ситуация и ее влияние на запасы энграммированных речевых связей.

Расстройство развернутой повествовательной речи встречается на более ранних этапах старческого слабоумия. При этом наблюдается многословная, расплывчатая речь, лишенная точных образов, стереотипное повторение фраз или отдельных оборотов, вербальные парафазии. Нередко речь больных старческим слабоумием в начальных стадиях производит впечатление атактической, недостаточно целенаправленной. Несколько позже происходят расстройства диалогической речи. Приводим пример беседы с больной В., у которой расстроена диалогическая речь.

Вопрос: — «Как Ваша фамилия?»

Ответ: — «Мария Ивановна. Я уже забыла, что Вы мне сказали. Я что-то немножечко была занята, и так вот ясно выходит».

Вопрос: — «Сколько Вам лет?»

Ответ: — «Сейчас я Вам скажу. Вспомню. Ну, вот так... Мне.. я Вам скажу сейчас... В общем... хорошее было влатье (парафазия)... питались хорошо».

Вопрос: — «Что сегодня было на завтрак?»

Ответ: — «Завтракала, ела. Тут, во-первых,... первым делом нужно делать... Так же, как и у Вас... в тот раз. Сегодня я ехала... Как называется забыла. Я сегодня очень плохо делала. Мне плохо стало вдруг и таким образом это началось. В общем, я так замучена эти дни».

Таким образом, нарушение связи между вопросом и ответом принимает форму расстройств диалогической речи и наблюдается, как правило, при выраженном слабоумии и глубоких мнестических расстройствах.

У всех больных простым старческим слабоумием отмечается заметное, постоянно прогрессирующее обеднение словарного запаса. При этом речь длительное время сохраняет живость и

естественность в противоположность медлительности и беспомощности речи при атеросклеротическом слабоумии (С. Г. Жислин, 1956). По мере оскудения словарного запаса возрастает количество стереотипных оборотов, выполняющих роль служебных слов,— речь больных становится все более фрагментарной, ин-когерентной, превращаясь в непонятный набор слов, вербигерацию. В исходных состояниях старческого слабоумия функция речи оказывается полностью разрушенной, больные невнятно бормочут, иногда удается уловить отдельные слова или словосочетания.

Характеризуя расстройства предикативной функции речи при старческом слабоумии, мы указывали на наличие вербальных парафазии. Иногда это парафазии комплексного типа, когда слово заменяется близким в родовом отношении. Такие вербальные парафазии встречаются на более ранних этапах заболевания. При резко выраженных амнестических расстройствах наблюдаются своеобразные парафазии, когда необходимое слово заменяется словами, характеризующими какие-либо свойства предмета: вместо «часы» — «это временное», вместо «карандаш» — «письменное», вместо «катушка» — «нити для шитья». Иногда слово парафатически заменяется неологизмом, в образовании которого могут играть роль элементы контаминации, например, вместо «чайник» — «пьяник» (от слов «пить» и «чайник»). Нередки вербальные парафазии по созвучию: вместо «катушка» — «каток», вместо «построим» — «потрогали». Постепенно парафатические замены слов начинают носить все больше случайный характер и, соответственно, уменьшается способность больных замечать допущенные в речи ошибки и исправлять их. Вербальные парафазии не являются одной лишь словесной заменой (Э. С. Бейн, 1961).

Характер вербальных парафазии при афатических состояниях определяется присущими каждому виду афазий особенностями нарушения мышления, внутренней и экспрессивной речи.

При старческом слабоумии вербальные парафазии лишены специфичности, обусловленной очаговым поражением той или иной речевой зоны. Они выявляются, как и при простом атеросклеротическом слабоумии, эпизодически. Их динамика соответствует нарастанию интеллектуально-мнестических расстройств. Предпосылкой возникновения вербальных парафазии при старческом слабоумии, возможно, является нестойкость словесных рядов, обусловленная глубокими амнестическими расстройствами. Больным старческим слабоумием не удается повторение простого распространенного предложения, что свидетельствует о выраженных затруднениях запоминания, удержания и

повторения словесного ряда. При пробе на запоминание эти больные, несмотря на многократное повторение 10 слов, называют не более 2—3, обычно последних. Затруднения при повторении словесного ряда (простого распространенного предложения)

достигают значительной степени. Так, больная М. несколько раз пыталась повторить предложение: «В саду за высоким забором росли яблоки». В первый раз больная сказала: «Не могу. Тут же я забыла». После повторения заданного предложения больная произнесла: «В саду... забор». Третья попытка: «Росли яблоки за забором». Четвертая: «В саду... за высоким забором., выросли (вместо — росли) яблоки». Однако полученный результат оказался нестойким — в следующий раз больная говорила: «В саду... выросло». Есть все основания считать, что амнестические расстройства являются предпосылкой возникновения вербальных паразитов при старческом слабоумии.

У сенильных больных уже на ранних этапах заболевания обнаруживается нарушение номинативной функции речи, для исследования которой используют рисунки различной степени сложности (реалистические, силуэтные, контурные с перспективой и без нее, со вспомогательными деталями и без них), а также таблицы Поппельрейтера. Исследование речи в этих случаях в какой-то степени совпадает с исследованием оптического гнозиса.

В начале заболевания при верном назывании показываемых предметов больной ошибается, когда видит эти предметы на рисунке. Степень испытываемых больными затруднений зависит от сложности оптико-пространственного восприятия и необходимости дополнить рисунок недостающими деталями. Так, хуже воспринимаются рисунки с пространственной перспективой и лучше воспринимаются изображения в одной плоскости. Значительные затруднения больные испытывают при восприятии силуэтных рисунков.

Таким образом, можно полагать, что в нарушении номинативной функции речи при старческом слабоумии определенную роль играет оптико-гностическая недостаточность, внешне напоминающая очаговую оптическую агнозию и отличающаяся от последней меньшей выраженностью расстройств восприятия, их постепенным возникновением и нарастанием. Наряду с этим, на более поздних этапах заболевания у больных старческим слабоумием выявляется амнестическая афазия.

У больных старческим слабоумием отмечаются такие особенности амнестически-афатических проявлений, как

ничтожная эффективность подсказки и отсутствие поисков необходимого слова. Так, подсказка почти всего слова далеко не всегда помогает больным, причем эффективность подсказки снижается по мере течения заболевания. Отсутствие поисков необходимого слова при старческом слабоумии наблюдается на относительно поздних этапах заболевания, когда многоречивость сменяется речевой аспонтанностью и снижается речевая активность. Этим амнестическая афазия при простом старческом слабоумии существенно отличается от истинных очаговых амнестических афазий.

У больных старческим слабоумием одновременно с амнестической афазией выявляются персеверации. Механизм возникновения персевераций вытекает из патофизиологических особенностей старческого слабоумия и обусловлен патологической инертностью раздражительного процесса и слабостью активного торможения. Если больной с очаговыми поражениями речедвигательного анализатора сам замечает персеверации и пытается их преодолеть, то больной старческим слабоумием их не воспринимает. Аналогичное явление наблюдается у лиц с очаговой патологией при одновременном поражении речедвигательного и речевоспринимающего анализатора, при старческом же слабоумии это явление — один из признаков диффузного поражения коры головного мозга, оказывающего влияние на оба анализатора.

Дальнейшее углубление патологии номинативной функции речи тесно связано с прогрессированием не только амнестически-афатических, но и оптико-гностических расстройств и слабоумия, приводящего к нарушению отождествления образа слова и его значения.

Например, больная Б. называет показываемые ей предметы следующим образом: «Карандаш — это хорошо... вот. Это пожалуйста. Лампочка — это ваше... ваше».

Тогда опыт изменяется: больная должна выбрать названный врачом предмет из нескольких, лежащих на столе. Однако и в этом случае больная обнаруживает свою беспомощность, свидетельствующую о полном выпадении номинативной функции речи.

Исходом нарушения номинативной функции речи при старческом слабоумии является полное нарушение называния предметов. Даже если обследующий полностью называет слово, больной не относит его к реальному объекту.

Номинативная функция речи осуществляется всей мозговой корой, различными ее отделами, в том числе и зрительным

анализатором. Если при амнестической афазии, возникшей вследствие инсульта, неполноценность зрительного предметного восприятия наблюдается только в тех случаях, когда она сочетается теменно-затылочными повреждениями (Е. П. Кок, 1957), то при старческом слабоумии оптико-гностическая недостаточность является почти постоянным компонентом нарушений номинативной функции речи.

При подозрении на старческое слабоумие у больных наряду с устной речью обязательно исследуют письменную речь. Это исследование нужно производить неоднократно, так как лишь при сравнении аграфических расстройств на различных стадиях заболевания можно обнаружить их характерные особенности. С этой целью проверяют способность обследуемого писать произвольно, под диктовку, а также воспроизводить автоматизированные энграммы. При старческом слабоумии отмечается определенная последовательность расстройств письменной речи. Вначале ухудшаются возможности произвольного письма, затем письма под диктовку и, наконец, списывания и воспроизведения автоматизированных энграмм (старческое дрожание, по Краепелин). Если в начале заболевания больные старческим слабоумием еще могут писать под диктовку, обнаруживая при этом большое количество парафазии и заметные изменения почерка (буквы угловатые, деформируются), то впоследствии они не могут даже списывать и воспроизводить автоматизированные энграммы — больные стереотипно пишут одни и те же каракули, утратившие сходство с буквами. Эту бессмысленную вереницу неразличимых букв, переходящих в однообразно повторяющиеся штрихи, Краепелин назвал сенильной аграфией. Явления аграфии при старческом слабоумии связаны с расстройствами праксиса, амнестически-диспрактическими нарушениями (Domarus, 1923; Morlaas, 1929). По нашим наблюдениям, у больных старческим слабоумием нарушено осмысление поставленной перед ними задачи, они постепенно забывают почти все буквы. В генезе аграфических расстройств определенную роль играет и конструктивная апраксия: больные не могут копировать буквы и несложные рисунки, фигуры и т. д.

В аграфических проявлениях при старческом слабоумии большое значение имеют персевераторные механизмы, возникающие не только в исходном состоянии, когда больные многократно воспроизводят одну и ту же букву или каракули, но и на более ранних стадиях болезни. Так, больной Н. предложили написать под диктовку: «Ваня и Петя возвращались из школы домой. По дороге они встретили Таню». Вначале больная ог-казалась, заявив, что «не умеет рисовать» (парафазия вместо «писать»), затем написала: «Ваня и Петя рисовали, рисовали, возвращались из школы

домой. По дороге они захотели вернуться домой. Таню они встретили».

Динамика аграфических расстройств при старческом слабоумии свидетельствует о постепенном общем распаде функции письменной речи без преимущественного выпадения какой-либо одной ее стороны, как это бывает при очаговых поражениях сосудистого генеза, протекающих с синдромом моторной или сенсорной афазии. При старческом слабоумии отсутствует и значительное опережение расстройств устной речи аграфическими проявлениями, как это бывает при болезни Альцгеймера.

Расстройства чтения, обнаруживаемые при старческом слабоумии, как и аграфические расстройства, отличаются неуклонной прогрессивностью. Вначале это нарушение понимания прочитанного. Больной читает вслух автоматически. Появляются и становятся все более частыми паралексии, которые обследуемый со временем перестает замечать и не исправляет даже при указании на допущенные ошибки. Нередко при чтении слово заменяется другим, начинающимся с того же слога. Так, больная Х. фразу «Начищенный самовар блестит как золото» читала как «Начищенный сахаром блестит как золото», а «Нельзя питаться одними пирогами» — «Нельзя питаться одинаково пирогами». По мере нарастания расстройств чтения вербальные паралексии сменяются грубыми литеральными. Так, например, «лопата» читается как «лотата», «арбуз» — «арбув», «береза» — «бразиня» и т. д. На поздних этапах простого старческого слабоумия буква как бы теряет свое сигнальное значение, больные утрачивают способность читать отдельные буквы, не отличают их от цифр и других знаков.

У больных, которые до болезни владели несколькими языками, при старческом слабоумии в первую очередь утрачивается способность пользоваться более поздно изученным и менее проявившимся в автоматизированных речевых навыках языком. Лучше сохраняется родной язык, которым больные пользовались в детстве и юности. Это в некоторой мере соответствует правилу Питра об афазиях у полиглотов.

Представляет интерес симптом старческого слабоумия, в основе которого лежит своеобразие вербальных парафазии (Pick, 1917). Описанный Pick больной говорил, что живет вместе с дочкой. Тут же он попросил отпустить его домой, к сестре, хотя было известно, что у него нет сестры. После замечания собеседника о том, что у него нет сестры, больной исправил свою ошибку, но впоследствии каждый раз, когда он хотел сказать о дочери, говорил о сестре. Больной «мотивировал» эту замену слов совершенно бессмысленно:

«Это дом матери, а дочь матери — моя сестра». Такое влияние случайных замен слов на содержание речи больного и использование двойственного значения слов нередко встречаются при старческом слабоумии. Надо заметить, что использование двойственного значения слова возможно лишь в начале заболевания, при относительно еще неглубоком слабоумии. Наблюдаемая нами больная Б. в беседе допустила следующую вербально-парафатическую замену. Она сказала: «Муж (вместо «отец») меня воспитывал». По просьбе врача больная дает этому парафатическому высказыванию следующую трактовку: «Замуж я вышла молодой. Пришлось мужу воспитывать». В происхождении этого симптома, когда случайная замена слова оказывается стойкой и в какой-то мере определяет ход рассуждений больных, Pick придавал большое значение персеверации.

Для старческого слабоумия характерно неуклонно-прогредиентное, без остановок в развитии, снижение уровня вначале более сложных и генетически позже приобретенных, а затем наиболее простых элементарных автоматизированных видов интеллектуальной деятельности. Психический распад при старческом слабоумии охватывает интеллектуальное снижение, явления общей прогрессирующей амнезии, утрату психической активности, грубые нарушения личностных свойств с образующимся рано морально-этическим ущербом.

Такой стереотип развития характерен для простой формы старческого слабоумия. В клинической практике эта форма встречается нечасто (в 5,5 % случаев старческого слабоумия, по А. В. Снежневскому), главным образом при неосложненном течении заболевания. Значительно чаще встречаются формы старческого слабоумия, клиническая картина которых видоизменена присоединением дополнительных экзогенных вредностей инфекций, интоксикаций, часто встречающихся у пожилых людей заболеваний внутренних органов, общего и церебрального атеросклероза.

К таким формам течения относится старческое слабоумие со спутанностью (старческий делирий, старческая спутанность, острая пресбиопсия Вернике).

А. В. Снежневский (1949) отмечает непродуктивность этой спутанности, ее рудиментарность и клинические различия в зависимости от степени выраженности слабоумия. При относительно неглубокой деменции спутанность носит характер явлений завуалированного сознания с наличием иллюзорных переживаний. При выраженной деменции клиническая картина определяется симптоматикой профессионального бреда, речевой спутанностью. В исходных состояниях у больных врач обнаруживает монотонное

возбуждение в постели. Эта форма течения старческого слабоумия, по А. В. Снежневскому, встречается в 26 % случаев.

Обусловленность психотической симптоматики воздействием дополнительных экзогенных вредностей позволяла некоторым исследователям говорить о возможности излечения острой пресбиофрении (Wernicke, 1906; Binswanger, Siemerling, 1908). Под излечением они понимали исчезновение острой психотической симптоматики при устранении экзогенных вредностей. В клинической картине оставалась симптоматика простого старческого слабоумия.

Наиболее распространенной формой старческого слабоумия является слабоумие с возбуждением — хроническая пресбиофрения, по Kahlbaum (1898) и Wernicke (1906), конфабуляторная форма старческого слабоумия,

по В. А. Гиляровскому (1954). По данным А. В. Снежневского, она встречается в 31 % случаев старческого слабоумия и возникает в связи с сочетанием сенильной атрофии коры головного мозга с злокачественно протекающим атеросклерозом сосудов головного мозга и нефросклерозом.

Е. С. Авербух (1969), ссылаясь на данные И. В. Бокий (1965), пишет о необязательности для пресбиофрении обнаружения на секции сосудистой церебральной патологии. Так, из 25 умерших больных старческим слабоумием, у которых на вскрытии не было выявлено значительно выраженной сосудистой патологии, у 9 при жизни отмечался пресбиофренный синдром. На этом основании Е. С. Авербух приходит к выводу, что по своему основному патогенетическому механизму пресбиофрения является формой сенильной деменции. Действительно основой пресбиофрении является атрофический процесс. Однако и сосудистая церебральная патология играет важную этиопатогенетическую роль в развитии этого состояния, что подтверждается большим клиническим и патогистологическим материалом, представленным Т. Н. Гурцовой (1971). Так, из 38 макро- и микроскопически верифицированных случаев течения пресбиофренного синдрома в 15 были обнаружены сенильно-атрофические изменения, в 22 — сочетание атрофического и атеросклеротического процессов в головном мозге и в 1 — изолированный атеросклеротический процесс. Следует отметить, что последний случай не может рассматриваться как пресбиофрения. Fischer (1912) при патогистологическом исследовании 44 умерших больных, у которых при жизни была определена пресбиофрения, у 10 не нашел старческих друз, сферотрихий и, поскольку морфологическая картина в этих

случаях определялась лишь явлениями мозгового атеросклероза, выдвинул положение о существовании атеросклеротической псевдопресбиопсии.

Представляет интерес проведенное Т. Н. Гурцовой сопоставление клинической и морфологической картин заболевания. При изолированном сенильно-атрофическом процессе преобладали неразвернутые картины хронической пресбиопсии, а при сочетании атрофии с сосудистой патологией — яркие, типичные, очерченные ее картины.

В понятие «пресбиопсии» разные исследователи вкладывают различное содержание.

Wernicke (1906) указывал, что хроническая пресбиопсия развивается в результате простого старческого слабоумия. Краерлин (1910) считал пресбиопсию формой старческого слабоумия, так как при нем могут наблюдаться пресбиопсические эпизоды и, с другой стороны, пресбиопсия при утрате интеллектуальной и эмоциональной живости может перейти в старческое слабоумие. Fischer (1910) относил пресбиопсию к самостоятельной форме старческого слабоумия. От пресбиопсии он отличал атеросклеротическую псевдопресбиопсию, при которой пресбиопсическая симптоматика возникает острее, скачками и, наряду с ней, проявляются очаговые неврологические симптомы. В то же время некоторые исследователи указывали на тесную связь между пресбиопсией и болезнью Альцгеймера. Так, Reinhold (1921) и Francioni (1921) считали, что пресбиопсия и болезнь Альцгеймера — одно и то же заболевание. Hilpert (1926) описал случай, течение которого пять лет характеризовалось пресбиопсической симптоматикой, а затем определилась типичная для болезни Альцгеймера клиническая картина. Noyes (1943) сообщал о частоте пресбиопсической симптоматики на ранней стадии болезни Альцгеймера. При этом пресбиопсическая симптоматика предшествует появлению фокальных признаков. С. Г. Жислин (1960) выделил пресбиопсический период болезни Альцгеймера, особенно характерный для начала заболевания в старческом возрасте. В связи с этим интересно вспомнить, что С. А. Суханов (1914) считал пресбиопсию не столько формой, сколько стадией старческого слабоумия.

В клинической картине пресбиопсии отмечают, по Краерлин, относительная сохранность, душевная живость, некоторая упорядоченность мышления и до известной степени рассудительность при наличии резко выраженных и прогрессирующих амнестических расстройств и конфабуляций. E Bleuler (1920) считал значительно более существенными признаками пресбиопсии возбуждение,

повышенное стремление к деятельности, а менее существенными — конфабуляций, амнестические расстройства. Особую форму пресбиофрении без конфабуляций описал Lafora (1935). Nouet (1911) считал, что для пресбиофрении характерны хорошее настроение, эйфория, большая живость мимики, словоохотливость и вежливость, отсутствие сознания болезни, игнорирование расстройств памяти. Наблюдающиеся при пресбиофрении конфабуляции А. В. Снежневский (1949) рассматривал как продукт автоматизма ассоциативной памяти в связи с глубоким поражением памяти репродукционной: они как бы всплывают в сознании подобно дневным сновидениям.

Итак, старческое слабоумие с возбуждением (хроническая пресбиофрения) характеризуется в самом начале заболевания изменениями личности по старческому типу, нарастанием мнестических расстройств с типичным сдвигом ситуации в прошлое, амнестической дезориентировкой и конфабуляциями, развитием слабоумия, ухудшением осмысления ситуации, преимущественно эйфорически-добродушным настроением, повышенной бесплодной деятельностью. Больные многословны, высказывания их расплывчаты, отмечается своеобразная атаксия повествовательной монологической речи. Несколько ускоренным темпом и явлениями откликаемости речь лиц с пресбиофренией внешне сходна с речью гипоманиакальных больных. Однако, как отмечал Stamm (1929), речь при пресбиофрении характеризуется, несмотря на кажущуюся живость, бедностью вариаций и оборотов, которые повторяются.

В основном динамика расстройств речи при пресбиофрении такая же, как и при простом старческом слабоумии. Основное отличие — большой удельный вес при пресбиофрении локальной акцентуации расстройств высших корковых функций, и в частности речи. Так, при пресбиофрении наблюдаются такие очаговые по происхождению расстройства речи, как амнестическая афазия, сочетающаяся с персеверациями и стереотипиями, транскортикальная сенсорная и моторная афазия. Можно думать, что более раннее, чем при простом старческом слабоумии, выявление афатических расстройств при пресбиофрении и их более четкий очаговый характер связаны с возможным преждевременным локальным усилением атрофического процесса. Подтверждением этого является и наблюдавшаяся нами на ранней стадии пресбиофрении аграфия, сочетающаяся с конструктивной апраксией и амнестической диспраксией. Эта аграфия, контрастирующая с внешней сохранностью больных, напоминает расстройства письма при болезни Альцгеймера, когда нарушено даже копирование

графем и воспроизведение автоматизированных энграмм.

Представляют интерес наблюдающиеся при пресбиофрении явления откликаемости. Так, например, больные часто повторяют услышанные слова и обрывки фраз, не имеющие к ним никакого отношения, и вплетают их в свою речь, отвечают на необращенные к ним вопросы людей, беседующих в той же комнате. А. В. Снежневский рассматривал повышенную откликаемость при старческом слабоумии, осложненном церебральным атеросклерозом, как проявление речевого автоматизма. Э. Я Штернберг (1963) также указывал, что симптом повышенной откликаемости близок к эхоталии. Б. В. Зейгарник (1958) отмечала значительную частоту откликаемости у лиц с выраженной сосудистой церебральной патологией: в условиях эксперимента они проявляют повышенную откликаемость на различные раздражители внешней среды, не адресованные им.

Таким образом, клинической картине хронической пресбиофрении свойственны основные закономерности развития простого старческого слабоумия, на фоне которых выявляются симптомы, обусловленные, возможно, либо присоединением сосудистой патологии (откликаемость), либо локальной акцентуацией атрофического процесса (более очаговый, чем при простом старческом слабоумии, характер амнестической афазии, раннее выявление аграфии). Последняя также, вероятно, связана с одновременно протекающим сосудистым процессом, который проявляет определенную избирательность в своем распространении.

Присоединение сосудистой патологии к сенильно-атрофической является морфологическим субстратом и такого заболевания, как болезнь Гаккебуша — Гейера — Геймановича. У описанной авторами (1912, 1914) больной на вскрытии была выявлена старческая атрофия головного мозга и очаг геморрагического пахименингита в левой височной области. А. В. Снежневский (1949) описал похожие случаи, при которых наблюдалась комбинация атрофического и сосудистого процессов: при поражении мелких сосудов коры головного мозга у больных старческим слабоумием нередко возникали очаговые расстройства альцгеймеровского типа. Причина этого, считает А. В. Снежневский, заключается в обстоятельстве, которое подметил М. О. Гуревич: сосудистые поражения наиболее выражены в участках головного мозга, которые обычно в первую очередь страдают от атрофического процесса.

Клиническая картина при болезни Гаккебуша — Гейера — Геймановича определяется альцгеймеровским (или псевдоальцгеймеровским) синдромом. В. М. Гаккебуш и

А. И. Гейманович считали, что наряду с болезнью Альцгеймера можно говорить и о синдроме Альцгеймера по аналогии с болезнью Корсакова и синдромом Корсакова.

Альцгеймеровский синдром при болезни Гаккебуша — Гейера — Геймановича возникает при присоединении к выраженной картине старческого слабоумия очаговых расстройств, вызванных не локальным усилением атрофического процесса, как это в некоторой мере обнаруживается при хронической пресбиопсии, а острыми нарушениями кровообращения в левой височной области (кровоизлияние, геморрагический пахименингит). Период сенильных изменений личности больного, предшествующий сосудистой катастрофе, имитирует симптоматику первого периода болезни Альцгеймера, затем обнаруживается очаговая симптоматика. Атрофический процесс не только придает известную направленность сосудистому, но и ухудшает течение церебрального атеросклероза (В. М. Морозов, 1958). Течение заболевания прогрессивное, с ухудшениями, возникающими в связи с инсультами. В периоды ухудшений выявляется очаговая афатическая, апрактическая и агностическая симптоматика.

Сходный случай присоединения выраженных очаговых расстройств к сенильной атрофии вследствие инсульта описал van Valkenburg (1924). У наблюдаемой им больной, страдавшей старческим слабоумием, после инсульта, повредившего главным образом часть левой височно-теменной области, развились явления сенсорной афазии. Речь больной состояла из обрывков слов при полной сохранности модуляций, выражавших тоску, радость, вопрос. Автор считал, что это результат регрессии речи, которая обуславливалась не только очагом кровоизлияния, но и атрофическим поражением головного мозга.

Выше указывалось, что сходные псевдоальцгеймеровские картины наблюдаются при сосудистой церебральной патологии. Правда, И. В. Бокий (1959) и Э. Я. Штернберг (1959) отметили, что наряду с псевдоальцгеймеровскими состояниями сугубо сосудистого генеза в некоторых случаях не исключается возможность сочетания сосудистого и атрофического процессов. Д. Б. Голант (1960) описал два случая заболевания, протекавшего с псевдоальцгеймеровской клинической картиной, обусловленной сосудистым поражением головного мозга. Диагностировать эти заболевания было трудно, так как слабоумие развивалось без видимой связи с инсультами. То же самое относилось к афатическим и апрактическим расстройствам. Автор в диагностике этих псевдоальцгеймеровских состояний придавал важное значение таким факторам, как наличие сосудистых кризов в анамнезе, отсутствие присущей болезни Альцгеймера последовательности в развитии расстройств

речи, относительная сохранность психической активности.

В дифференциальной диагностике болезни Гаккебуша — Гейера — Геймановича с псевдоальцгеймеровскими состояниями сосудистого генеза играют роль наличие выраженных прогрессирующих изменений психики сенильного типа в период, предшествующий появлению очаговой симптоматики; отсутствие мерцания, характерного для заболеваний сосудистого происхождения. Последнее относится и к асемическим расстройствам: так, афатические симптомы при болезни Гаккебуша — Гейера — Геймановича, по нашим наблюдениям, в течение суток существенно не изменяются, не зависят от повышенной истощаемости. Динамика афазий отличается выраженной прогрессивностью, злокачественностью течения.

При отграничении болезни Гаккебуша — Гейера — Геймановича от болезни Альцгеймера следует в первую очередь учитывать такие факторы, как характер появления очаговых симптомов и особенности их дальнейшего течения.

Для болезни Гаккебуша — Гейера — Геймановича свойственно острое появление фокальной патологии, в частности афатических расстройств. Очаговые расстройства возникают не в той последовательности, которая обычно наблюдается при болезни Альцгеймера. Нередко сенсорная и моторная афазия возникают одновременно, например при сосудистой патологии, когда после стадии тотальной афазии определяются речевые расстройства типа сенсорно-моторной афазии. Речевым расстройствам афатического типа при болезни Гаккебуша — Гейера — Геймановича не предшествует характерная для болезни Альцгеймера аграфически-афатическая диссоциация. Кроме того, отличается и эмоциональный фон, на котором возникают симптомы фокального характера. При болезни Альцгеймера — это пониженное настроение, тревожная озабоченность, нередко понимание невозможности выполнения простейших счетных операций, названия показываемых предметов, написания. При болезни Гаккебуша — Гейера — Геймановича очаговые расстройства возникают при наличии эйфории, суеживости, при отсутствии рассудительного отношения к своему состоянию.

Клинические проявления, обусловленные сочетанием двух ослабляющих процессов — сенильно-атрофического и атеросклеротического, — могут быть крайне разнообразны. Следует отметить, что нередко трудности их определения уменьшаются и при наличии результатов патогистологического исследования, так как известно, что старческие бляшки и перерождение нейро-фибрилл находят и

у умерших в старческом возрасте, при жизни не обнаруживавших психопатологической симптоматики. Количественные же критерии, которые бы позволили определенно сказать, относится ли данный случай к сенильной патологии или возрастной норме, разработаны недостаточно. Поэтому предпочтительным диагностическим критерием является клиника заболевания, позволяющая выделить два ряда симптомов, представляющих как сосудистую, так и сенильную мозговую патологию. Ю. Е. Рахальский (1957) считал, что в подобных случаях диагностика сочетанных сосудисто-атрофических поражений нередко оказывается чрезмерной и советовал определять диагноз по превалирующей симптоматике. Нам кажется, что при наличии признаков сосудистого и старческого слабоумия правомерно диагностировать состояние как сочетания двух патологических процессов в головном мозге.

Иногда в динамике заболевания меняется значение и выраженность в клинической картине симптомов атеросклеротического и сенильно-атрофического генеза. Так, мы наблюдали случаи, когда симптомы, которые можно объяснить поражением сосудов головного мозга атеросклеротическим процессом, обнаруживаются в начале заболевания. К ним относятся головные боли, проявления эмоциональной лабильности, известная сохранность морально-этических свойств личности, осознание больным своей интеллектуально-мнестической несостоятельности, тенденции к колебаниям интенсивности психопатологических проявлений в течение короткого промежутка времени. К этим признакам присоединяются и вытесняют их из клинической картины проявления сенильной патологии, в том числе и не связанные с острыми нарушениями мозгового кровообращения амнестическая и пространственная дезориентировка, выраженная недостаточность гнозиса и праксиса, бредообразование конфабуляторного характера. В одном из таких наблюдений мы отметили типичную по динамике афазию атрофического генеза, а при анатомо-гистологическом исследовании не обнаружили грубого очагового поражения специфически речевых зон коры головного мозга. Возможно, соединение атеросклеротического и сенильно-атрофического процессов, при наличии их своеобразного патосинергизма, в этих случаях является причиной постепенного прогрессирующего выпадения функции речи.

ПРЕСЕНИЛЬНЫЕ ДЕМЕНЦИИ

Клиника
приобретенного
слабоумия
В. М. Блейхер

Под пресенильными деменциями понимают заболевания, манифестирующих преимущественно в предстарческом

возрасте и характеризующихся неуклонно прогрессирующим, постепенно возникающим и протекающим без остановок и ремиссий (но и без обострений) слабоумливающим процессом Морфологический субстрат пресенильных деменций — первично-атрофический процесс.

В объединении этих заболеваний в одну группу много условного. Так, описаны случаи дебюта пресенильных деменций в молодом возрасте — ювенильные формы болезней Пика и Альцгеймера (Malamud, Lcvenberg, 1929; Lcvenberg, Boyd, Salon, 1939; Polstorf, 1940, Fer-raro, Jervis, 1941). Чаще эти заболевания начинаются в более позднем старческом возрасте. Однако все же наиболее характерно проявление заболевания в предстарческом возрасте. По нашим данным, болезнь Пика чаще всего начинается в возрасте 45—60 лет, а болезнь Альцгеймера (классический вариант) — в 50—65 лет.

В известной мере об условности группирования этих заболеваний свидетельствует и их различная нозологическая принадлежность. Болезнь Альцгеймера большинство исследователей рассматривают как рано возникшую и потому особенно недоброкачественно протекающую форму старческого слабоумия. В то же время атрофический процесс при болезни Пика по своей морфологической картине существенно отличается от атрофического процесса при старческом слабоумии и болезни Альцгеймера, и в первую очередь отсутствием старческих бляшек и специфического перерождения нейрофибрилл. Атрофический процесс при болезнях Альцгеймера и Пика различается не только по макро- и микроскопическим данным, но и биологически. Признаком этого, по нашему мнению, является неодинаковая частота сочетания атрофического процесса с сосудистой церебральной патологией при этих заболеваниях.

На основе клинических исследований и по материалам патогистологической верификации мы установили частоту сочетаний болезни Альцгеймера с церебральным атеросклерозом (В. М. Блейхер, С. И. Слободянская, 1965). Из 49 больных, которым в течение 1948—1968 гг. был установлен диагноз болезни Альцгеймера, у 17 после смерти был обнаружен выраженный мозговой артерио- и артериолосклероз преимущественно в пияльных сосудах и артериолах коры головного мозга. В восьми случаях он сочетался с резко выраженным склерозом сосудов основания мозга. Таким образом, сопутствовавшая артериосклеротическая патология в головном мозге, достигающая значительной степени выраженности, наблюдалась в 34,6 % верифицированных анатомо-гистологически случаев болезни Альцгеймера. Кроме того, умеренно выраженный склероз пияльных сосудов и артериол коры обнаружен еще у 12 больных, склероз сосудов

внутренних органов выявлен у 17, причем в 11 случаях он совпадал с выраженным мозговым артериосклерозом, в 6 случаях такого параллелизма не было и отмечался лишь склероз сосудов внутренних органов, без сопутствующей сосудистой церебральной патологии. Следует отметить, что Grunthal (1926) лишь в одном из 13 наблюдений болезни Альцгеймера не выявил при анатомо-гистологическом исследовании признаков склероза сосудов головного мозга, а у пяти больных сосудистые изменения были резко выражены: аортосклероз, нефросклероз, склеротические изменения мозговых оболочек и основания мозга. О частоте присоединяющейся к болезни Альцгеймера сосудистой патологии главным образом в форме атеросклероза базальных сосудов писали Lindgren (1952), Э. Я- Штернберг (1957), причем в большинстве наблюдений (это соответствует и нашим наблюдениям) сосудистая патология клинически протекала бессимптомно, ее обнаруживали главным образом на секции. Значительно реже сосудистый процесс выявляется в начале заболевания, а затем картина болезни определяется признаками более тяжелого, злокачественного атрофического процесса.

Незначительные сосудистые изменения в головном мозге при болезни Пика мы наблюдали редко. Из 13 случаев болезни Пика лишь в одном обнаружены единичные склеротические бляшки в сосудах основания мозга, и в одном — слабо выраженный фиброз мелких сосудов мозга. У 3 больных определен аортокоронаросклероз. Клинически мы не наблюдали у больных болезнью Пика признаков сосудистой патологии: эмоциональной лабильности, колебаний в степени выраженности психотических расстройств в течение относительно короткого промежутка времени. Нам кажется, что столь различное отношение к сосудистому церебральному процессу болезней Пика и Альцгеймера можно рассматривать как проявление этиопатогенетического различия этих двух видов атрофии коры головного мозга, объединяемых клинически в группу пресенильных деменций.

Точка зрения Marchand и сотрудников (1937, 1940, 1956, 1963), объединяющих болезни Пика и Альцгеймера и старческое слабоумие в одну группу деменций вследствие энцефалоза, дегенеративных энцефалозов, в основе которых лежит конституциональная церебральная абиотрофия, представляется нам недоказанной, так как исследователи не объясняют морфологического различия этих заболеваний и существенной разницы в стереотипе развития патологического процесса при них. В сущности, понятие «дегенеративный энцефалоз» является таким же условным, как понятие «пресенильные деменции», но в отличие от последнего оно несколько расширено в связи с тем, что

Marchand в эту группу включил сенильную деменцию.

Jervis (1945) различал первичные пресенильные деменции (они же — эссенциальные, специфические), к которым относил болезни Пика, Альцгеймера, Якоба — Крейцфельда, Галлервордена — Шпатца, Крепелина, хорею Гентингтона и др., и вторичные пресенильные деменции, которые вообще могут развиваться в любом возрасте и появление их в пресенильном возрасте случайно. Вторичными они названы потому, что деменция в этих случаях вызвана известным этиологическим фактором — церебральным атеросклерозом, сифилитическим процессом, развитием опухоли, травмой головного мозга, интоксикацией. Таким образом, здесь речь идет о вторичной атрофии ткани головного мозга.

Наиболее часто встречаются болезни Пика и Альцгеймера и хорея Гентингтона. Особые трудности для дифференциальной диагностики представляют первые два заболевания. Еще сравнительно недавно прижизненная диагностика болезней Пика и Альцгеймера считалась невозможной (Gordon, 1935). T. Sjogren, H. Sjogren, 1952) при анализе неverified анатомо-морфологических случаев их нозологическое определение заменяли синдромологическим и говорили о синдроме Пика — Альцгеймера. Для прижизненной диагностики пресенильных деменций некоторые исследователи использовали метод биопсии тканей мозга.

В результате тщательного изучения клиники болезней Пика и Альцгеймера определены критерии их прижизненной диагностики.

Болезнь Альцгеймера

Болезнь Альцгеймера является атипичной формой старческого слабоумия. На близость этих заболеваний указывает тот факт, что очень часто болезнь Альцгеймера возникает в старческом возрасте, после выраженного пресбиофренного периода. В связи с этим С. Г. Жислин (1956) различал классический вариант болезни Альцгеймера и альцгеймеровский вариант старческого слабоумия.

Arab (1960) писал об альцгеймеризации старческого слабоумия, которое, по его наблюдениям, встречается более чем в три раза чаще, чем классические случаи болезни Альцгеймера. Bergener (1968) считает, что клиническое разграничение старческого слабоумия и болезни Альцгеймера возможно лишь на основании возраста больных и особой локальной интенсивности атрофического процесса. Последняя при старческом слабоумии, как мы видели, не достигает значительной выраженности и, по мнению некоторых

исследователей (Albert, 1964), может быть выявлена лишь при повторных исследованиях с перерывами в несколько месяцев.

Своеобразие болезни Альцгеймера по сравнению со старческим слабоумием, таким образом, проявляется в более раннем (но не всегда) начале болезни, более тяжелом ее течении и в наличии в клинической картине симптомов, свидетельствующих об очаговом характере поражения головного мозга. Это подтверждается при анатомо-гистологическом исследовании мозга: на фоне общего поражения атрофическим процессом коры головного мозга при болезни Альцгеймера отмечаются участки, где атрофия особенно сильно выражена — чаще всего это теменно-затылочные, височные и лобные отделы левого полушария.

При изучении психопатологических проявлений при болезни Альцгеймера руководствуются принятым разделением течения заболевания на три стадии (Stertz, 1926; Schneider, 1927; Jervis, 1945; Sjogren, 1952). Первая стадия (начальная) характеризуется изменениями интеллекта, памяти и внимания, без выраженных грубо очаговых симптомов; вторая — выраженным слабоумием и фокальными симптомами (афатическими, агностическими, апрактическими); третья, терминальная, — глубоким психическим распадом, больные ведут вегетативное существование.

В первой стадии болезни Альцгеймера данные психопатологического исследования мало отличаются от аналогичных данных при сенильной деменции. На передний план выступают прогрессирующие расстройства памяти. Клинически определяется недостаточность памяти, распространяющаяся вначале главным образом на события, хронологически близкие к началу заболевания. В ряде случаев отмечаются и умеренно выраженные, не очень стойкие конфабуляции. Они обычно обнаруживаются, когда больным приходится рассказывать о событиях своей жизни в определенные периоды, при расспросах врача о том, что происходило накануне, несколько дней или неделю назад и т. д. Конфабуляции обычно выявляются лишь при соответствующим образом направленной речи больных. По мере нарастания амнестических расстройств они исчезают — больные безразлично относятся к обнаруживаемым в беседе пробелам в памяти и не пытаются их ничем заполнить. Чаще всего конфабуляции отмечаются при проявлении болезни Альцгеймера в более позднем возрасте, после 60—65 лет.

Выражением амнестического симптомокомплекса служит постоянно наблюдающаяся при болезни Альцгеймера амнестическая дезориентировка. В связи с этим становится понятным значение исследования функции памяти при

предположении болезни Альцгеймера. В беседе с больным проверяется память на прошедшие и текущие события, устанавливается, насколько больной ориентирован в месте и времени, есть ли у него конфабуляции. Кривая запоминания в пробе на запоминание 10 слов при болезни Альцгеймера носит такой же характер, как и при старческом слабоумии. Затруднения в запоминании при болезни Альцгеймера в значительной мере связаны с выраженной недостаточностью активного внимания. Так же, как и при старческом слабоумии, при болезни Альцгеймера наблюдается резкое ослабление удержания в памяти, приобретающее часто характер фиксационной амнезии. Это явление четко обнаруживается также в пробе на запоминание. О. Г. Садов (1968) экспериментом подтвердил характерное для болезни Альцгеймера ослабление удержания в памяти. Так, скорость забывания чисел при этой болезни значительно выше, чем при сосудистых деменциях: быстрое уменьшение правильно воспроизведенных чисел находится в промежутке между 1 с и 1 мин после их предъявления.

В определенной связи с амнестическими расстройствами находятся и столь характерные для начальных этапов болезни Альцгеймера затруднения в восприятии и удержании новых навыков. Это определяется при экспериментально-психологическом исследовании. Больной должен воспроизвести за врачом несложные упражнения, например, три-четыре движения кисти рук в определенной последовательности. Наши наблюдения показывают, что такие двигательные стереотипы образуются с большим трудом в начальной стадии болезни Альцгеймера, отличаются крайней нестойкостью и не воспроизводятся больными уже через несколько минут.

Э. Я- Штернберг (1967) показал существенное отличие распада памяти при болезни Альцгеймера и старческом слабоумии. Так, при болезни Альцгеймера амнестический синдром не сопровождается выраженным оживлением запасов прошлого в памяти, реже встречается и сдвиг ситуации в прошлое, а если он и наблюдается, то носит редуцированный, рудиментарный характер.

У лиц с болезнью Альцгеймера определяется также и бедность конфабуляций.

Одновременно с расстройствами памяти отмечается и интеллектуальная недостаточность. Больные неспособны выполнить несложные задания по методу исключения, подобрать обобщающее понятие для нескольких предметов. Явления интеллектуальной недостаточности усугубляются намечающимися уже в этот период нарушениями высших

корковых функций речи, гнозиса и праксиса, которые впоследствии достигают такой степени выраженности, что позволяют говорить об афазии, агнозии и апраксии.

Примером этого может быть утрата больными в начальной стадии болезни Альцгеймера старых навыков, в первую очередь дифференцированных, тонких и сложных, наиболее поздно приобретенных. В определенной степени это связано с прогрессированием амнестических расстройств. Утрата больными навыков предшествует развитию во второй стадии заболевания грубых апрактических расстройств и, возможно, является первоначальным звеном в генезе апраксии (Э. Я. Штернберг, 1960). Об этом свидетельствует и то, что при утрате прежних навыков у больных возникает конструктивная апраксия.

Обнаружение конструктивной апраксии в начале болезни Альцгеймера имеет большое диагностическое значение, выявить ее несложно. Обследуемому предлагают скопировать несложные фигуры из палочек. Он не может их воспроизвести не только по памяти, но и имея перед глазами образцы. Иногда первые фигуры больной копирует удовлетворительно, но последующие уже не воспроизводит, более того, обследуемый как бы утрачивает инструкцию и вместо выполнения задания «дополняет» образец. Нарушения конструктивного праксиса проявляются и в том, что больной не может составить звезду из ромбов, заштриховать клетки шахматной доски в определенном порядке. Это, по нашему мнению, можно рассматривать как первое проявление недостаточности конструктивного праксиса и связано с угасанием функции, слабостью оптического внимания, наступающими при поражении затылочной области коры головного мозга.

Расстройства речи (устной и письменной) также характерны для первой стадии болезни Альцгеймера, как и симптомы нарастающей интеллектуально-мнестической недостаточности. При этом отмечаются затруднения и ошибки в произнесении слов. Иногда меняется характер речевой мелодии: она становится неуверенной, дрожащей. Часты ошибки в расстановке ударений. Семантическая афазия, обнаруживаемая в конце первой стадии болезни Альцгеймера, предшествует афатическим расстройствам, характерным для второй стадии. Больные, например, не понимают различия в таких выражениях, как «мамина дочка» и «дочкина мама» (обычно с этой целью удобно показать больному рисунок, изображающий женщину с ребенком, и спросить — кто из них дочкина мама, а кто мамина дочка), «брат отца» и «отец брата». Больным недоступны логико-грамматические конструкции — флективные (показать карандашом книгу,

лампочку, показать ключом карандаш), предложные (книга на карандаше, карандаш под книгой), сравнительные (дерево выше здания, здание выше дерева). Приводим примеры семантической афазии. Больная С. по поводу понятий «отец брата» и «брат отца» говорит: «Все родственники». Больная Б. отказ сравнивать эти же понятия мотивирует следующим образом: «Не знаю, ничего не могу сказать. У них там народу много, детей много. Куда уж там искать». Она же пытается объяснить понятия «дочкина мама» и «мамина дочка» так: «Значит, дочка была раньше рождена, чем мама».

Следует отметить, что в конце первой стадии болезни Альцгеймера нередко отмечаются признаки, свидетельствующие об очаговой, преимущественно теменно-затылочной, локализации поражения головного мозга семантическая афазия и конструктивная апраксия, а также своеобразные явления нарушения счета и симультанной агнозии.

Нарушение счета (акалькулия) характеризуется утратой больными представления о разрядности чисел. При записи под диктовку число 1030 воспроизводится как 100 030; 102 — как 1002; 390—как 30 090 и т. д. Соответственно нарушается и восприятие чисел, легко выявляющееся при попытках сравнения их. По нашим наблюдениям, больные в начальной стадии болезни Альцгеймера сравнивают числа, как это бывает при затылочных поражениях коры головного мозга (А. Р. Лурия, 1962), не по разрядному их значению, а по значению входящих цифр. Так, они определяют, что 398 больше 401, 1978 больше 2120 и г. д. Этим же объясняется и то, что лица с болезнью Альцгеймера в первую очередь не могут выполнять счетные операции, требующие перехода через какие-либо разряды. Например, страдающие болезнью Альцгеймера не могут сложить два числа, сумма которых превысит 10, но счетные операции в пределах десятка еще могут удовлетворительно выполнять.

Явления симультанной агнозии обнаруживаются при описании больными сюжетных рисунков: они перечисляют отдельные изображенные на рисунке предметы (при отсутствии выраженной амнестической афазии), но взаимоотношения между ними не улавливают.

Выявление такого патопсихологического набора симптомов имеет важное значение для диагностики болезни Альцгеймера, однако часто эти симптомы остаются незамеченными. Следует отметить, что при исследовании именно первой стадии болезни Альцгеймера можно получить данные, необходимые для решения вопросов

дифференциальной диагностики.

Намечающиеся в конце первой стадии очаговые расстройства речи, гнозиса и праксиса наиболее ярко выражены во второй стадии болезни Альцгеймера. Их своеобразная динамика позволяет говорить об афазии атрофического генеза, протекающей иначе, чем при других (опухолевых, сосудистых) органических поражениях головного мозга.

Для этой стадии характерен синдром амнестической афазии, которая находится в прямой связи с расстройствами памяти. По нашим наблюдениям, амнестическая афазия обнаруживается при болезни Альцгеймера в 95,4 % случаев. Н. Sjogren (1952) отмечал амнестическую афазию при этой болезни в 92 % случаев.

Уже в начале болезни Альцгеймера обнаруживаются явления оптико-гностической недостаточности, такие же, как и при старческом слабоумии. Их сочетание с амнестической афазией создает своеобразную картину нарушения номинативной функции речи. Больные испытывают затруднения в назывании предметов, которые им показывают, при сохранности представлений об их назначении и свойствах.

По изображениям предметов больные не только не могут назвать эти предметы, но не указывают их свойства. В дальнейшем у этих лиц обнаруживается картина оптической агнозии.

Недостаточность номинативной функции речи у больных носит двоякий характер. С одной стороны, она обусловлена амнестической афазией, с другой — оптико-гностической несостоятельностью. Последняя при болезни Альцгеймера выражена более резко, чем при старческом слабоумии, нарушено узнавание предметов даже на относительно несложных рисунках.

Очень часто при болезни Альцгеймера обнаруживается обеднение речи существительными. При этом фразы строятся грамматически неправильно, обрываются на половине, пропускаются и ничем не замещаются отдельные слова, некоторые слова остаются незаконченными. Это особенно заметно при исследовании монологической речи. Приводим точную запись автобиографии больной С, рассказанной по просьбе обследующего:

«Ро-ро-родилась (явление логоклонии) я 10 марта. Была я мамаленькой. Отец был... Ма-мать не работала, потому что не... Не работала и кончено. Потом я поступила в... как это... не институт... не на курсы мед... а... а... Окончила и поступила в

поликлинику. Тридцать два года работаю в одном и том же... как на-на-назвать его...»

Еще до появления выраженных амнестически-афатических расстройств на самых ранних этапах болезни Альцгеймера отмечается изменение почерка, появляются многочисленные параграфии. Стадии амнестической афазии при болезни Альцгеймера уже присущи грубые аграфические нарушения — оказывается невозможным не только произвольное письмо и письмо под диктовку, но нарушено и списывание и воспроизведение автоматизированных энграмм.

Письменная речь является сложным актом, одной из сторон речевой функции. В ее осуществлении принимают участие двигательнo-кинестетический, речедвигательный, зрительный и слуховой анализаторы. При поражении одного из них нарушается функция и других участвующих в письменной речи анализаторов. Первичное поражение одного из указанных анализаторов обуславливает специфичность проявлений аграфии. А. Р. Лурия (1950) показал, как в специфике аграфических проявлений отражается первичное нарушение функции одного из речевых анализаторов. Этим объясняется своеобразие аграфических проявлений при моторной либо сенсорной афазии. Так, при сенсорной афазии в письменной речи мы находим проявления распада фонематического слуха. Е. Я. Барановский (1959) отмечал, что помимо очаговых поражений в возникновении афатических проявлений определенную роль играют и функционально-динамические нарушения подвижности основных нервных процессов. Последнее подтверждается и нашими наблюдениями амнестической афазии сосудистого генеза.

Расстройства письма при болезни Альцгеймера значительно отличаются от расстройств при амнестической афазии, возникшей вследствие острого нарушения кровообращения, большей выраженностью и необратимостью. Можно думать, что участие функциональных элементов в образовании аграфических расстройств при болезни Альцгеймера минимально. Если при амнестической афазии сосудистого генеза списывание и воспроизведение автоматизированных энграмм сохраняется, то при болезни Альцгеймера эта сторона письменной речи страдает уже в самом начале заболевания. Такие расстройства письма с нарушением графом характерны для поражения затылочно-теменных отделов доминантного полушария. Эти расстройства письменной речи прогрессируют и довольно рано приводят к образованию абсолютной аграфии, обнаруживаемой при болезни Альцгеймера уже на фоне легкой транскортикальной сенсорной афазии, а иногда и раньше, когда расстройства устной речи еще носят характер амнестической афазии.

Указанная диссоциация афатически-аграфических проявлений (последние опережают первые) может быть объяснена множественными очагами поражения мозговой коры при болезни Альцгеймера.

Аграфические расстройства при болезни Альцгеймера отличаются от сенильной аграфии. В расстройствах письма при болезни Альцгеймера значительную роль играет очаговость поражения мозга, клинически они проявляются как психопатологические симптомы очагового значения. При сенильной деменции функция письменной речи разрушается постепенно, нарушаются вначале более сложные и позже приобретенные элементы (произвольное письмо, письмо под диктовку), а затем более простые (списывание, воспроизведение автоматизированных энграмм). С ранним возникновением очагов атрофических поражений теменно-затылочных отделов доминантного полушария связаны и характерные для болезни Альцгеймера алексические расстройства. В генезе алексических синдромов, как известно, принимают участие пространственно-агностические, афатические, амнестические и аграфические нарушения. Различают первичные алексии, обусловленные нарушением механизмов восприятия букв, и вторичные, симптоматические, наблюдающиеся при афазии. При болезни Альцгеймера развивается первичная алексия. Наблюдается динамика алексии от литеральной, являющейся (В. М. Смирнов, 1962) результатом нарушения процессов обобщения и отвлечения в системе восприятия букв (на уровне второй сигнальной системы), к агностической, когда оказываются нарушенными процессы анализа и синтеза оптико-пространственных отношений вообще (на уровне первой сигнальной системы). Переход от литеральной алексии (когда чтение еще возможно, но протекает с паралексиями и без понимания смысла прочитанного) к агностической (когда больные совершенно не узнают и не называют буквы, не отличают их от каких-либо других знаков) при болезни Альцгеймера происходит очень быстро, это не связано с афатическими расстройствами.

Расстройства письменной речи и чтения, выявляемые при болезни Альцгеймера на ранних этапах заболевания, являются важным дифференциально-диагностическим критерием. Явления семантической и амнестической афазии максимально выражены в начале второй стадии заболевания, а затем затухают, как бы перекрываются сенсорно- и моторно-афатическими проявлениями. Указанные афатические расстройства при болезни Альцгеймера как бы наслаиваются друг на друга. Таким образом, у больных с явлениями сенсорной афазии можно отметить и наличие амнестически-афатических расстройств. Это значительно

затрудняет определение речевых нарушений. О присоединении сенсорной афазии мы можем судить по наступлению и прогрессированию нарушений понимания обращений к больному. При этом обязательно проверяется не только понимание больным речи, но и сохранение им возможности повторять услышанное. При сохранении способности повторения речи говорят о транскортикальной сенсорной афазии — эта стадия при болезни Альцгеймера оказывается более длительной, чем стадия кортикальной афазии, при которой нарушено и повторение. Присоединение к сенсорной афазии моторной приводит к большому числу грубых парафатических искажений слов.

Приводим в качестве примера беседу с больной:

Вопрос: «Назовите, пожалуйста, свою фамилию».

Ответ: «Алимола» (вместо Алимова).

Вопрос: «Как вас зовут?»

Ответ: «Алимова... Подождите... забыла... так за-за-забыла» (логоклония...) «Сказала... залазала...»

Вопрос: «А отчество?»

Ответ: «Отчиш... отчие... свое дело».

Вопрос: «Сколько вам лет?»

Ответ: «Сколько? Шесть с ней... два рубля... два рубля.. три рубля. Нет, это так... Тилько, тилько говорила так Пелагея (больную зовут Пелагеей)... пелила... глинена... и больше ничего».

Для кортикальной сенсорной афазии характерно нарушение фонематической дифференцировки. Больные не различают близких фонем в предложенных им для повторения слогах. Так, повторяя за обследующим пары слогов, эта же больная вместо «ба-па» и «па-ба» произносит «ба-ба». Фонематическая дифференцировка может проверяться и при повторении слов, и в спонтанной речи. По характеру парафазии можно судить о неразличении близких фонем. Примеры таких парафазии: «пудылочка» (бутылочка), «парабан» (барабан), «сабор» (забор) и т. д.

Обычно на стадии сенсорной афазии обнаруживаются явления логоклонии. Вначале это клиническое ритмическое повторение первого слога или звука слова, затем же логоклонически повторяются и слоги, расположенные в

середине или в конце слова. По нашим наблюдениям, логоклония встречалась в 76 % случаев болезни Альцгеймера, тогда как при болезни Пика — в 3,8 % случаев. Это дает основание считать, что логоклония — симптом, имеющий определенное значение в дифференциальной диагностике между болезнью Альцгеймера и болезнью Пика. В то же время следует помнить, что логоклония наблюдается и при других органических заболеваниях головного мозга — при прогрессивном параличе, после перенесенного энцефалита. Иногда проявлению логоклонии у больных предшествует своеобразная атаксия слогов — «спотыкание» на слогах при произнесении скороговорок и трудных слов.

Афатические расстройства при болезни Альцгеймера нечетко выражены. В связи с этим можно лишь в некоторой степени условно характеризовать наблюдаемые при очагово-атрофических заболеваниях афатические картины. Примерами этого являются несоответствие между I степенью выраженности афатических и аграфических расстройств, нарушение речевой активности при атрофических поражениях головного мозга. Лишь у трех из 29 лиц с болезнью Альцгеймера мы наблюдали при сенсорной афазии логорею. У остальных больных отмечалось раннее развитие речевой аспонтанности. Это явление свидетельствует о незначительной частоте случаев изолированной атрофии височной области. Атрофия коры лобных отделов мозга (конвекситатной поверхности) почти всегда сопутствует атрофии височных отделов. Иногда лобное поражение опережает височное (аспонтанность речи с начала заболевания) либо атрофия лобных отделов присоединяется к височному поражению (наблюдавшаяся вначале повышенная речевая активность сменяется аспонтанностью). Эта особенность речи при болезни Альцгеймера объясняется множественностью очагов атрофии, наличием наряду с очаговой диффузной атрофии коры.

Литеральные парафазии при болезни Альцгеймера удается обнаружить еще на стадии транскортикальной сенсорной афазии, а при амнестически-афатических проявлениях — и раньше. Для этого следует лишь предъявить больному повышенную речевую нагрузку. Это несоответствие парафатических расстройств наблюдающемуся афатическому синдрому свидетельствует о наличии скрытых нарушений восприятия речи и является признаком своеобразной динамики афатических расстройств атрофического генеза, так как такая парафатически-афатическая диссоциация не характерна для классических описаний афазии вследствие инсульта.

Параллельно асемическим симптомам (афазии, оптической

агнозии, конструктивной, а затем идеомоторной апраксии) во второй стадии болезни Альцгеймера обнаруживается выраженная очагово-неврологическая симптоматика: парезы лицевого нерва по центральному типу, повышение мышечного тонуса конечностей, явления паркинсонизма, нарушения походки. В ряде случаев наблюдаются судорожные припадки.

Все эти очаговые симптомы обнаруживаются на фоне глубокого слабоумия: при невозможности образования категориальных понятий, деавтоматизации привычного ряда, при выраженной акалькулии. Определяя слабоумие при болезни Альцгеймера как тотальное, глобальное, Э. Я. Штернберг (1962) указывает, что оно развивается более интенсивно, чем при типичной старческой деменции, по выраженности его можно сравнить со слабоумием у нелеченых больных прогрессивным параличом. Однако при наличии выраженной деменции у больных болезнью Альцгеймера длительное время сохраняется сознание своей болезни, чувство собственной несостоятельности, адекватные эмоциональные реакции при встрече с близкими.

Третья стадия болезни Альцгеймера характеризуется глубоким слабоумием, больные ведут вегетативный образ жизни. Несмотря на обычную для этих состояний прожорливость, нарастает кахексия. Больные суетливы. Как правило, в этот период они неопрятны. В неврологическом состоянии — высокий мышечный тонус, сгибательные контрактуры, пирамидные знаки, хватательный рефлекс, симптомы орального автоматизма.

В терминальной стадии болезни Альцгеймера речь окончательно распадается, контакт с больными совершенно невозможен. Больные не осмысливают наиболее часто употребляемых слов, экспрессивная речь отсутствует или состоит из отдельных звуков, слогов, отрывков слов. Подобная речевая «продукция» носит насильственный стереотипный характер. Речевая мелодия грубо нарушена, звуки произносятся либо быстро, либо протяжно, нараспев. Все это свидетельствует о тотальной афазии. Таким образом, слабоумие при болезни Альцгеймера вначале развивается по типу простого старческого или пресбиофренного слабоумия. Картины деменции в отличие от старческого слабоумия не приобретают развернутого характера, остаются фрагментарными. Уже в этой стадии отмечаются первые проявления расстройств высших корковых функций, которые во второй стадии болезни Альцгеймера приобретают выраженный очаговый характер. Очень рано слабоумие начинает носить глобальный характер, длительно сохраняется лишь чувство собственной несостоятельности. Третья стадия заболевания — терминальное слабоумие тотального

марантического характера.

Болезнь Пика

Слабоумие при болезни Пика обнаруживается очень рано и так же, как и при болезни Альцгеймера, неуклонно прогрессирует. Через год деменция становится уже грубой (Noyes, 1943).

В инициальной стадии болезни Пика у больных обнаруживаются нарушения активного внимания и расстройства процессов обобщения и отвлечения. Больные не усваивают новый материал и не адаптируются к новой ситуации. В то же время при этом сохраняется автоматизированная деятельность, и какое-то время такие больные еще в состоянии совершать несложные закупки и готовить привычную пищу. Однако деятельность, требующая последовательного исполнения ряда операций, оказывается все более затрудненной. Крайне неустойчиво внимание, ослабевает интерес к окружающему.

Слабоумие в первой стадии болезни Пика принимает своеобразный характер в зависимости от вовлечения в его структуру экстраинтеллектуальных факторов. Для начала болезни Пика характерны псевдопаралитический и с преобладанием аспонтанности синдромы.

Псевдопаралитический вариант начальной стадии болезни Пика отличается значительной расторможенностью поступков и влечений, ранним моральным огрубением, утратой чувства стыда, такта. Больные совершают антисоциальные поступки, иногда обнаруживают гиперсексуальность. В этих случаях отмечается и тенденция к совершению правонарушений, воровству. Больные упрямы. Фон настроения эйфорический. Т. Sjogren и Н. Sjogren (1952) определяют эти состояния как морию.

В других случаях дебют болезни Пика характеризуется утратой инициативы, появлением индифферентности, апатии. Развивается малоречивость, происходит редукция речи. Больной перестает о себе заботиться, его приходится кормить.

По мнению Э. Я. Штернберга (1968), эти синдромы обусловлены преимущественной локализацией начальных проявлений атрофии. При поражении атрофическим процессом базальной лобной коры наблюдаются псевдопаралитические картины, при конвекситатной локализации атрофии лобных долей мозга — явления пассивности и аспонтанности.

В отличие от болезни Альцгеймера слабоумие при болезни Пика в первую очередь проявляется расстройствами наиболее сложных форм интеллектуальной деятельности. Нарушается критичность мышления, затруднено течение процессов обобщения и отвлечения. Больные не могут осмыслить изменение жизненной ситуации. Чаще всего в психиатрический стационар больные поступают уже при наличии грубой деменции. При экспериментально-психологическом исследовании у них обнаруживают резкое и постоянное снижение уровня обобщения и отвлечения, невозможность ориентироваться в ситуации эксперимента, непонимание смысла простейших пословиц и метафор.

Некоторое время сохраняются автоматизированные виды деятельности, длительно отсутствуют амнестические проявления. Память при болезни Пика страдает на поздних этапах течения патологического процесса.

В отличие от болезни Альцгеймера при болезни Пика расстройства памяти никогда не оформляются структурно в единый симптомокомплекс. В значительной мере впечатление грубого ослабления памяти создается в результате снижения активного внимания, неустойчивости его концентрации. По данным В. Г. Будзы (1973), в начале болезни Пика при экспериментально-психологическом исследовании памяти выявляется значительная потенциальная способность к фиксации, свидетельствующая об отсутствии первичного нарушения непосредственного запоминания: больные воспроизводят семь-восемь слов из 10 заучиваемых. По мнению В. Г. Будзы, расстройства памяти при болезни Пика долгое время являются вторичными и зависят главным образом от снижения инициативы, нарушения произвольности репродукции с расстройством динамики психических процессов (трудность переключения, инертность проективного торможения, патология установки).

Как правило, при болезни Пика отсутствуют конфабуляции. Дезориентировка этих больных не носит характер амнестической — об этом можно судить по некоторым ответам больных на вопросы, связанные с их местонахождением, хронологическими данными, и косвенным высказываниям обследуемых. Это явление напоминает редуцированную ориентировку, которую наблюдали Л. Г. Членов и А. М. Шуберт (1940) при болезни Пика. Обследованная ими больная сохраняла адекватное поведение, если ей приходилось иметь дело с предметами, расположенными на средней линии и вблизи нее: правильно находила и называла их, манипулировала с ними, меняла их местоположение. Формы деятельности резко нарушались, если предметы помещали вне поля зрения больной. Эти явления, по мнению

авторов, могут играть определенную роль как в возникновении апрактических, агностических и афатических расстройств, так и в нарушении ориентировки. В. А. Гиляровский (1946) отмечал аналогичные явления при лобных поражениях травматического генеза, не вызывающих расстройства памяти: при настойчивых наводящих вопросах можно убедиться, что факты, как будто забытые, больному известны, но они находятся в каком-то другом круге представлений, переход к которому затруднен. Явления редуцированной ориентировки объяснялись нарушением интеллектуальной деятельности и слабостью побуждений, аспонтанностью.

Э. Я. Штернберг указывал, что больные обычно не проявляют интереса к событиям, не имеющим к ним отношения. В связи с этим правильная оценка истинного состояния памяти при болезни Пика зависит, таким образом, от адекватности метода исследования, от того, какие вопросы больному задает врач. По нашим наблюдениям, плохие результаты выполнения пробы на запоминание связаны с отсутствием у страдающих болезнью Пика интереса к ситуации эксперимента. Но обычно при проводимом неоднократно патопсихологическом исследовании удается обнаружить известную сохранность запоминания.

Вторая стадия болезни Пика характеризуется типичной картиной неуклонно и монотонно прогрессирующей деменции, поражающей интеллект «сверху вниз», от наиболее сложных проявлений его деятельности к наиболее простым, элементарным, автоматизированным, с вовлечением предпосылок интеллекта. Происходит как бы диссоциация всех высших интеллектуальных функций, нарушена их координация. На фоне грубого глобального слабоумия определяется характерная динамика асемических симптомов, и в первую очередь расстройств речи.

Картину распада речи при болезни Пика наиболее полно описал Э. Я. Штернберг (1957, 1959, 1967). Характер патологии речи в значительной мере определяется первичной локализацией атрофического процесса.

Stertz (1926) на основании клинических и патолого-анатомических исследований в зависимости от локализации первичных центров атрофии выделил два варианта болезни Пика: лобный (или передний) и височный (задний).

При лобном варианте болезни Пика на первый план выступает падение речевой активности вплоть до полной аспонтанности речи. Bilikiewicz (1960) говорит о неуклонно нарастающей олигофазии при болезни Пика, приводящей к полному мутизму. Происходит значительное обеднение словарного

запаса, упрощение грамматического строя фраз. Характерно отрицательное отношение больных к самому процессу речи, которая постепенно утрачивает коммуникативное значение.

При височном варианте болезни Пика отмечается амнестическая афазия. По нашим наблюдениям, амнестическая афазия отмечалась в 22,2 % случаев болезни Пика, главным образом при височном ее варианте, который трудно дифференцировать с болезнью Альцгеймера.

В связи с наличием речевой аспонтанности больные не пытаются найти нужное слово или заменить его другим, близким по значению. Характерна динамика амнестической афазии — вначале больные испытывают затруднения при назывании имен даже близких людей, затем забывают названия предметов (Breitenfeld, 1940; Е. С. Арутюнов, В. Р. Калкун, 1962). Так же как и при сенильной деменции и болезни Альцгеймера, степень затруднений речи, испытываемых больным, зависит от того, когда в течение жизни было усвоено то или иное слово и насколько прочно оно закреплено в сознании больного. Характерны и сенсорно-афатические проявления речевой патологии при височном варианте болезни Пика. Обычно сенсорная афазия наслаивается на амнестическую, наблюдается переход транскортикальной афазии в кортикальную, что характерно для афазий атрофического генеза. По нашим наблюдениям, сенсорная афазия при болезни Пика очень редко протекает с явлениями логореи. Это объясняется одновременным наличием очагов атрофии в лобных отделах и явлениями речевой инактивности.

Моторная афазия при болезни Пика бывает значительно реже, главным образом при ее лобном варианте. Характерно для клинической картины болезни Пика появление стереотипии в речи и поведении, которые также претерпевают определенную динамику. Вначале «стоячие» обороты используются с одними и теми же интонациями в рассказе (симптом граммофонной пластинки). Затем они все больше упрощаются, редуцируются и сводятся к стереотипно повторяемой фразе, несколькими словам. Больной как бы приговаривает. Вот примеры такого рода «стоячих» оборотов. «Ой, подушечка наша» или «На краю такое ловкое». Такие обороты становятся все более бессмысленными, иногда слова в них парафазически настолько искажены, что нельзя определить их первоначальный смысл, например: «Вот уборка пиредии крес», «Бракада... бракада».

Для распада речи при болезни Пика характерны явления палилалии, которую нельзя отнести к персеверации. При палилалии повторяются отдельные слова и фразы.

А. В. Бардин (1928) показал отличие палилалии от персеверации — палилалическое повторение слова не зависит от положения этого слова в фразе. Кроме того, повторяемое слово не всегда тождественно прототипу. Л. Б. Литвак (1959) заметил, что при палилалии происходит смена ритма и силы голоса и речь постепенно становится неразборчивой, афоничной.

Для болезни Пика характерны явления эхолалии. Вначале это митигированная облегченная эхолалия, когда больной повторяет, слегка видоизменяя, заданный ему вопрос. Такая трансформированная, митигированная эхолалия была описана Pick. Истинная эхолалия Вернике, сменяющая митигированную эхолалию, является автоматической, произвольной и лишенной смысла речевой репродукцией. Больной точно повторяет услышанное с неизменной интонацией.

Эхолалия является компонентом и одновременно одним из этапов распада речи при болезни Пика. Ajuriaguerra и Носаен (1960), выделяя при этом заболевании синдром ПЭМА (палилалия, эхолалия, мутизм, амимия), писали об эхолалии как о специфическом компоненте патологии речи. Э. Я. Штернберг (1957) указывал, что в динамике эхолалии при болезни Пика проявляются особенности течения самого атрофического процесса: переход от частичного нарушения связей между сигнальными системами к полному.

Можно думать, что в возникновении эхолалии значительную роль играет выпадение тонкого коркового анализа воспринимаемой речи — происходит как бы непосредственная передача из слухового анализатора в речедвигательный, что напоминает механизм подражательного рефлекса. Речевоспринимающий анализатор и связанные с ним участки коры головного мозга являются звеном, объединяющим импрессивную речь с экспрессивной. В нем происходит лексико-грамматический и смысловой анализ услышанного. Лишь в связи с этим возможна адекватная ответная речь. Степень нарушения деятельности речевоспринимающего анализатора, включая и связанные с ним участки коры головного мозга, отражается и на клинических проявлениях эхолалии.

Нарушения письменной речи при болезни Пика в отличие от болезни Альцгеймера проявляются значительно позже, при этом не наблюдается характерная для последней аграфически-афатическая диссоциация. И в письменной речи происходит снижение активности, появление «стоячих» оборотов. Относительно долго сохраняются списывание и воспроизведение автоматизированных энграмм, раньше

страдает спонтанное письмо и письмо под диктовку.

Длительное время сохраняется и возможность чтения вслух без понимания прочитанного.

Апрактические расстройства при болезни Пика выявляются позже, чем при болезни Альцгеймера, преимущественно носят характер идеомоторной апраксии. Отсутствует столь типичное для болезни Альцгеймера раннее выявление конструктивной апраксии

Третья стадия болезни Пика характеризуется тотальным слабоумием, полным распадом психики во всех ее проявлениях на фоне телесного маразма. Т. Sjogren и Н. Sjogren отмечают, что и для болезни Пика и для болезни Альцгеймера характерен своеобразный феномен: вес тела больных в течение болезни постоянно уменьшается и развивается тяжелая кахексия. При этом отсутствуют соматические заболевания, объясняющие такую кахексию, а у больных чаще всего обнаруживается патологический голод, они очень много едят.

ТРАВМАТИЧЕСКОЕ СЛАБОУМИЕ

Клиника
приобретенного
слабоумия
В. М. Блейхер

Взгляды исследователей на травматическое слабоумие противоречивы. В связи с часто наблюдающейся у больных, перенесших в прошлом черепно-мозговую травму, регрессиентностью отдельных проявлений и степени выраженности интеллектуально-мнестического дефекта ряд авторов отказываются от понятия травматического слабоумия, заменяя его такими определениями, как стойкое травматическое резидуальное повреждение мозга, длительное травматическое мозговое повреждение, посттравматическое состояние слабости и т. п. (Poppelreiter, 1918; Pfeifer, 1928; Reinhardt, 1955).

Советские психиатры клинически, морфологически и с помощью экспериментально-психологических исследований обосновали правомерность понятия травматического слабоумия (А. С. Ремезова, 1938; А. М. Дубинин, Б. В. Зейгарник, 1940, 1948; В. А. Гиляровский, 1946; М. О. Гуревич, 1948; Р. С. Повицкая, 1948; Т. Н. Гордова, 1973).

Большинство исследователей утверждает, что черепно-мозговая травма редко приводит к травматическому слабоумию.

По данным А. Л. Лещинского (1943), травматическое

слабоумие определено у трех из 100 лиц, перенесших черепно-мозговую травму, по Л. И. Ушаковой (1960), — у 9 из 176.

Для понимания механизма становления травматической деменции необходимо уточнить характер течения психических нарушений при черепно-мозговой травме. А. С. Ремезова различает три стадии черепно-мозговой травмы: острую, характеризующуюся расстройствами сознания, снижением побуждений и амнестико-афатическими явлениями; подострую, которой свойствен апатико-амнестический синдром, и резидуальную, в которой выявляются стойкие интеллектуальные расстройства — собственно интеллектуальные нарушения и изменения интеллектуального уровня в связи с общим замедлением течения психических процессов.

М. О. Гуревич выделил четыре стадии течения черепно-мозговой травмы.

I. Начальная стадия наблюдается непосредственно после травмы и характеризуется потерей сознания разной длительности (от нескольких минут и часов до нескольких дней) и различной глубины (от комы до обнубиляции), что зависит от степени тяжести травмы головы. По окончании этого периода наступает амнезия, иногда неполная. Кроме того, в начальной стадии бывают нарушения кровообращения, иногда кровотечение из ушей, горла и носа, рвота, реже — судорожные припадки. Начальная стадия длится до трех суток, развивавшаяся преимущественно общемозговая симптоматика как бы скрывает признаки локального поражения головного мозга. Функции организма в конце начальной стадии восстанавливаются от филогенетически более старых к более новым, позже приобретенным в онто- и филогенезе: вначале — пульс и дыхание, защитный рефлекс, зрачковые реакции, затем появляется возможность речевого контакта.

II. Острая стадия характеризуется оглушением, которое нередко остается, когда больной приходит в себя. Иногда состояние больных напоминает опьянение. Эта стадия длится несколько дней. Общемозговая симптоматика идет на убыль, но начинают проявляться симптомы локального значения. Характерны астенические признаки, резкая слабость, адинамия, головные боли и головокружения. В этой стадии отмечаются и психозы, протекающие в форме реакций экзогенного типа, — делирий, корсаковский синдром. При отсутствии экзогенных факторов, осложняющих течение острой стадии, больной либо выздоравливает, либо его состояние стабилизируется.

III. Поздней стадии свойственна неустойчивость состояния, когда не полностью исчезли симптомы острой стадии, а также еще нет полного выздоровления и окончательного оформления резидуальных изменений. Любые экзогенные и психогенные вредности приводят к ухудшению психического состояния. Поэтому в этой стадии часты преходящие психозы и возникающие на астенической почве психогенные реакции.

IV. Резидуальная стадия характеризуется стойкими локальными симптомами вследствие органического поражения ткани головного мозга и функциональной недостаточностью, преимущественно в виде общей астенизации и вегето-сосудистой неустойчивости. В этой стадии определяется течение заболевания по типу травматической церебрастении или травматической энцефалопатии. Вариантом последней Р. А. Наджаров (1970) считает и травматическое слабоумие.

Травматическое слабоумие выявляется чаще всего в резидуальной стадии черепно-мозговой травмы и имеет различные типы течения.

Наиболее типично регрессиентное течение травматического слабоумия. Вначале отмечается значительно более грубая картина интеллектуальной недостаточности. Это дало основания В. А. Гиляровскому говорить о псевдоорганической деменции при черепно-мозговой травме. Когда перестают проявляться симптомы, обусловленные значительными функциональными наслоениями, остается органическое ядро слабоумия и течение заболевания становится более стабильным.

В ряде случаев слабоумие у больных с черепно-мозговыми травмами носит прогрессиентный характер. Такое слабоумие Т. Н. Гордова (1973) обозначала как «последующее», в отличие от регрессиентного (резидуального). Иногда прогрессирование слабоумия можно заметить после нескольких лет стабильной клинической картины посттравматического психического дефекта. По мнению М. О. Гуревича и Р. С. Повицкой, такое слабоумие не является собственно травматическим, оно связано с вызывавшими его дополнительными экзогенными вредностями — присоединением общего склероза и склероза мозговых сосудов, злоупотреблением алкогольными напитками и т. д. В. Л. Пивоварова (1965) случаи поступательного развития деменции рассматривает как вариант травматического слабоумия, не придавая дополнительным вредностям этиологического значения. По мнению автора, последние играют роль пускового механизма, вызывающего поступательное движение существовавшего до того в

компенсированном состоянии травматического поражения головного мозга. По нашим наблюдениям, картины деменции в этих случаях не соответствуют характеру и степени выраженности дополнительных патогенных факторов. Уровень интеллектуального снижения оказывается значительно большим, чем можно было бы ожидать, исходя из оценки одной лишь атеросклеротической патологии или признаков хронического алкоголизма. Указанные вредности выполняют роль пускового механизма, способствующего прогрессивности травматического слабоумия, но в дальнейшем течение этой дополнительной патологии также существенно видоизменяется под влиянием травматического поражения мозга. Происходит как бы своеобразное двустороннее потенцирование идущих рядом патологических процессов, отражающее присущий им патосинергизм. Так, в отдаленной стадии черепно-мозговой травмы присоединение начального атеросклероза способствует резкому нарастанию деменции, а затем уже отмечается неблагоприятное течение церебрального атеросклероза, без ремиссий, с частыми острыми нарушениями мозгового кровообращения и злокачественной артериальной гипертензией.

Течение травматического слабоумия бывает не только регрессирующим и прогрессирующим. М. О. Гуревич описал своеобразный вариант травматического слабоумия, характеризующегося стабильным, стационарным течением. Картина слабоумия в этих случаях устанавливается сразу и характеризуется глубокой деменцией глобального типа с наличием симптомов, свидетельствующих о двустороннем поражении лобных и нижнетеменных областей: апатико-абулический синдром, отсутствие инициативы, значительное ослабление памяти, акалькулия, аграфия, алексия, явления амнестической афазии, аграмматизма, оскудение речи, затруднения в пользовании ею. Такое слабоумие, как правило, возникает после тяжелых контузий, при которых наблюдаются длительная потеря сознания и амнезия. Состояние глубокого слабоумия развивается у больных уже к концу острого периода. Патоморфологическим субстратом этого варианта травматического слабоумия (конвекситатного, по М. О. Гуревичу) является диффузное поражение поверхностных слоев коры, главным образом клеток II—III слоев коры лобных (конвекситатных) и нижнетеменных областей с обеих сторон. Слабоумие в конвекситатном варианте наступает в начале заболевания и сопровождается симптомами, свидетельствующими о локальной мозговой патологии. Кроме того, в отличие от других вариантов травматического слабоумия, которым присущ лакунарный характер, конвекситатное слабоумие с самого начала имеет черты глобального. На основании клинических особенностей и топике органического процесса в головном мозге

М. О. Гуревич пишет о большом феноменологическом сходстве между конвекситатным вариантом травматического слабоумия и болезнью Пика: им свойственны одинаковые клинические проявления и локализация патологического процесса, а также избирательный характер поражения II—III слоев коры головного мозга. Разница между ними определяется особенностями течения ослабоумливающего процесса. Для болезни Пика характерно прогрессирующее течение слабоумия, тогда как при конвекситатном травматическом поражении слабоумие появляется сразу и не прогрессирует.

О возможной стабильности травматического слабоумия свидетельствует выделенный О. Г. Виленским (1971) общий психоорганический синдром с интеллектуальным снижением при черепно-мозговой травме, который соответствует, по нашим представлениям, картине деменции различной степени выраженности. Автор описывает клиническую картину, характеризующуюся брадипсихизмом, торпидностью, безынициативностью, аспонтанностью, которые сочетаются с уменьшением запаса сведений и навыков, недостаточным критическим осознанием своего интеллектуально-мнестического дефекта. В двух случаях снижение интеллекта было настолько выраженным, что автор определяет его как деменцию. На основании динамического понимания деменции и трактовки психоорганического синдрома в соответствии со взглядами М. Bleuler мы считаем, что нельзя противопоставлять травматическому слабоумию органический психосиндром с интеллектуальным снижением вследствие черепно-мозговой травмы. Все больные, которых наблюдал О. Г. Виленский, в острый период травмы теряли сознание более чем на сутки, они выходили из состояния комы через амнезию и оглушенность в течение длительного времени. Характерна стабильность клинической картины без тенденции к прогрессивности или регрессивности.

Таким образом, разнообразие клиники травматического слабоумия может быть связано с типом течения ослабоумливающего процесса и сочетанием его с симптомами функционального генеза, т. е. с тенденциями к регрессивности, прогрессивности или к стабилизации клинической картины. В известной мере характер симптоматики зависит и от преимущественной локализации поражения.

Р. С. Повицкая показала специфику слабоумия в соответствии с локализацией поражения. В случаях, когда преимущественно страдает лобная доля головного мозга, на первый план выступают расстройства сложных функций интеллекта с нарушением активности, спонтанности,

произвольности. При этом обнаруживается описанная В. А. Гиляровским (1944) своеобразная редукция внимания — на больного воздействуют как раздражители только предметы, находящиеся в поле зрения. При поражении теменно-височно-затылочных областей (чаще всего вследствие открытого огнестрельного поражения головного мозга) проявляются очаговые расстройства речи, гнозиса, праксиса, а слабоумие в этих случаях не принимает такого общего характера, как при лобных поражениях.

Для поражения конвекситальной поверхности лобной доли более всего характерны аспонтанность, безынициативность, апатия — апатико-абулический синдром. Поражение базальной поверхности лобной доли сопровождается явлениями расторможенности, дурашливости — мории. По наблюдениям Р. С. Повицкой, в случаях одновременного поражения конвекситальной и базальной лобной коры наблюдается сочетание грубых нарушений мышления с аспонтанностью, апатией, акинезией, с явлениями гипоманиакальности и эйфории.

Принципиально важным является выдвинутое Р. С. Повицкой положение о том, что при закрытой травме головы преимущественно страдают лобные и лобно-височные отделы коры мозга. В результате этого в первую очередь нарушается деятельность наиболее дифференцированных и позже в генетическом отношении сформированных систем головного мозга.

Расстройства памяти при травматическом слабоумии обычно определяются сразу же по выходе больного из острой стадии. Чаще всего они носят регрессионный характер. Вначале в структуре амнестического синдрома на первый план выступают явления ретроградной амнезии и гипомнезии текущих событий, некоторого ослабления запоминания. В выраженных случаях амнестический синдром посттравматического генеза приобретает характер корсаковского. В дальнейшем происходит постепенное улучшение памяти (исключением является конвекситальный вариант травматического слабоумия). Однако дефект памяти той или иной степени выраженности всегда остается и играет существенную роль в клинической картине травматического слабоумия. Следует отметить, что в отдаленный период черепно-мозговой травмы мы не наблюдали такого соответствия амнестического дефекта и степени снижения интеллектуальной деятельности, как это обычно бывает при медленно прогрессирующих слабоумливающих заболеваниях (эпилепсии, церебральном атеросклерозе). Если при выраженной травматической деменции всегда выявляется грубый дефект памяти (главным образом смысловой,

ассоциативной), то при умеренной выраженности интеллектуального снижения в ряде случаев наблюдается более значительное, чем можно было бы ожидать, ослабление памяти. При травмах головного мозга часто отсутствует какая-либо последовательность поражения отдельных сторон памяти — при ослабленном запоминании отмечается относительная сохранность удержания. Это особенно четко обнаруживается при сравнительном исследовании памяти у больных истинной и травматической эпилепсией.

В пробах на запоминание при травматическом слабоумии определяется истощаемость мнестической функции, о чем свидетельствует зигзагообразность кривой запоминания. Это явление идет на убыль при прогрессивном течении деменции.

Повышенная истощаемость выявляется и при исследовании других видов психической деятельности: темпа сенсомоторных реакций (с помощью таблиц Шульте), работоспособности (по таблице Крепелина). Нередко повышенной истощаемости предшествуют явления запаздывающей вработываемости.

С повышенной истощаемостью Б. В. Зейгарник (1948) связывала и некоторые наблюдающиеся при травматическом слабоумии интеллектуальные нарушения — преходящие явления поверхностности суждений, неумение выделить существенные признаки. При сосредоточении внимания на допущенной ошибке больной ее замечает. Это автор рассматривала как признак нарушения последовательности суждений. Любое, даже значительное психическое напряжение оказывается для обследуемого непосильным, психический акт, едва возникнув, истощается, больной в ситуации психологического эксперимента идет по линии наименьшего сопротивления. Б. В. Зейгарник показала существенное отличие истощаемости от утомления. При утомлении может изменяться темп выполнения задания, но характер протекания психических процессов остается неизменным. Истощаемость же заключается во временном снижении психической деятельности. С истощаемостью же связаны явления вплетения (откликаемости), когда в выполнение задания обследуемый привносит элементы только что слышанного или виденного, не имеющие никакого отношения к ситуации эксперимента.

Истощаемость обнаруживается при любой степени травматического слабоумия, однако при глубоком слабоумии она выражена меньше. В этих случаях низкий интеллектуальный уровень оказывается более стабильным.

Клинически интеллектуальные нарушения посттравматического генеза характеризуются конкретностью суждений, затруднениями в выделении существенных признаков предметов или явлений и в использовании абстрактных понятий. Это особенно ярко выступает в новой ситуации. Интеллектуальная недостаточность может маскироваться за счет относительной сохранности прежнего жизненного опыта. Так, при умеренном интеллектуальном снижении больной может в общем удовлетворительно объяснить смысл знакомых ему пословиц, но становится в тупик, когда его просят интерпретировать неизвестную. Мышление больных травматическим слабоумием часто оказывается замедленным, инертным. Большое значение в клинике посттравматической деменции С. Н. Давиденков (1908) придавал замедленности мышления наряду с некритичностью его. Он же отметил и аффективно-личностные изменения при травматическом слабоумии — потерю интереса к окружающему, изменение характера, раздражительность или безразлично-добродушное настроение, явления переоценки своих возможностей, стремление к резонерству. Резонерским рассуждениям при травматическом слабоумии свойственны вычурная и монотонная речь, частые употребления стереотипных оборотов. Типичные волевые нарушения — либо это недостаточно целенаправленная чрезмерная деятельность, либо же отмечается снижение активности.

Степень выраженности слабоумия может казаться большей, чем в действительности, из-за присоединения интеркуррентных соматических заболеваний, усиливающих астению и таким образом углубляющих интеллектуально-мнестическую несостоятельность. Углубление степени психического дефекта при психогенных наложениях на травматическую деменцию Н. И. Фелинская (1944) назвала псевдо-псевдодеменцией. В этих случаях псевдодементное носит характер внешних наложений и проявляется в нарочитом поведении дементного уже до того больного.

В. Л. Пивоварова выделяет два варианта синдромов травматического слабоумия: 1) простое травматическое слабоумие, с упорядоченностью поведения при наличии некоторой аффективной неустойчивости; 2) психопатоподобный синдром (сложный вариант слабоумия), при котором наблюдаются расторможенность поведения, истерические проявления, иногда — эйфория, дурашливость, повышенная самооценка. Вариантом простого травматического слабоумия является и синдром деменции, протекающей с апатико-абулическими изменениями. В некоторых случаях, особенно при прогрессивном течении посттравматической деменции, некритичность самооценки

достигает такой степени, что можно говорить о псевдопаралитических состояниях.

В оформлении картины травматического слабоумия играют роль такие факторы, как характер травмы (ее тяжесть и повторность), обусловленные травмой фокальные поражения коры головного мозга, преморбидный уровень интеллекта, возраст больного, патопластические (экзогенные и психогенные) вредности.

При клинической оценке травматического слабоумия необходимо учитывать все эти моменты и обязательно проводить экспериментально-психологические исследования в каждом конкретном случае.

ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЕ СЛАБОУМИЕ

Клиника
приобретенного
слабоумия

В. М. Блейхер

В клинике эпилепсии выделяют три ряда симптомов — пароксизмальные, транзиторные; эпилептические изменения характера, личности и эпилептическую деменцию. Деградация характера и деменция составляют, по А. С. Кронфельду (1938), интерпароксизмальный эпилептический синдром, который в нозологически специфическом отношении представляет значительно больший интерес, чем эпилептические припадки.

Степень выраженности эпилептического слабоумия определяет течение заболевания. Принято считать, что эпилептическое слабоумие развивается при неблагоприятном течении болезни. По Lennox (1937), при эпилепсии слабоумие отмечается у 20—40 % больных. О. В. Кербиков (1947) обнаружил слабоумие у 179 из 852 больных эпилепсией (21 %). Показатели эти имеют весьма относительное значение, так как не учитывают особенностей течения и стадии заболевания.

До настоящего времени остается нерешенным вопрос о причинах эпилептического слабоумия. Далеко не всегда можно установить соответствие между давностью заболевания и степенью выраженности эпилептического слабоумия. По мнению Stauder (1938), эпилептическое слабоумие возникает примерно при десятилетней давности заболевания, после 200 судорожных припадков. По Витке (1939), слабоумие у эпилептиков возникает после 100 припадков. Schneider (1934) считал, что причиной слабоумия являются не так припадки, как происходящая при них травматизация головного мозга. Однако наблюдаются случаи эпилепсии, протекающей с абсансами, то есть без падения и травмирования головного мозга, клиническая

картина которых характеризуется деменцией (К. Чолаков, М. Чолаков, 1958).

Можно думать, что известную роль в происхождении эпилептического слабоумия играют нарушения обмена веществ в клетках коры головного мозга, возникающие в связи с эпилептическим припадком. В частности, для эпилептического припадка и послеприпадочных состояний характерны явления гипоксии центральной нервной системы. Это подтверждается данными наших оксигеметрических исследований, проводившихся в течение электросудорожного припадка у больных шизофренией. У всех больных соответственно динамике оксигеметрических показателей можно было выделить три стадии в изменении содержания оксигемоглобина в крови. Первая стадия характеризовалась относительно медленным снижением кривой содержания оксигемоглобина в артериальной крови — до 76—84 % (при условном исходном уровне 96 %). Ее длительность (35—40 с) соответствовала продолжительности тонических и клонических судорог. Во второй стадии с прекращением судорог резко уменьшалось содержание оксигемоглобина в крови, предел снижения не установлен, так как минимальное деление шкалы использованного нами оксигеметра соответствовало лишь 60 %. Эта стадия острой артериальной гипоксемии длится 5—10 с. Третья стадия — стадия длительной артериальной гипоксемии. На всем протяжении состояния оглушенности и послеприпадочного сна регистрировалось пониженное содержание кислорода в артериальной крови — в среднем 78—85 %.

Оксигеметрические показатели, отражающие степень насыщения кислородом артериальной крови, в определенной степени свидетельствуют и об уровне окислительных процессов в тканях, в частности в головном мозге. Если отдельные припадки интенсифицируют течение окислительно-восстановительных процессов в тканях головного мозга (с этим связывается положительный лечебный эффект электросудорожных припадков), то при частом их повторении возможно стойкое снижение уровня окислительно-восстановительных процессов. Не исключено возникновение гипоксии в центральной нервной системе и при атипичных эпилептических припадках и их эквивалентах.

В формировании эпилептического слабоумия существенную роль играет преморбидный интеллектуальный уровень. Слабоумие оказывается более значительным и быстрее прогрессирует у больных с невысоким интеллектуальным

уровнем до заболевания, особенно в тех случаях, когда эпилептический процесс наслаивается на олигофрению или органическое поражение головного мозга. В то же время у больных с преморбидно высоким интеллектом слабоумие выявляется в меньшей степени, позже и лучше компенсируется. Это же относится и к эпилептическим изменениям характера — чем выше был интеллект заболевшего эпилепсией, тем меньше проявляются у него отрицательные и неприятные качества характера (С. А. Суханов, 1912).

Известна и роль возраста больного при начале заболевания в формировании эпилептического слабоумия. Обычно указывается, что чем раньше проявилась эпилепсия, тем более выражено слабоумие. Однако при начале заболевания в возрасте до 3—4 лет у детей могут отсутствовать типичные для эпилепсии изменения интеллектуальной деятельности и характера, и в клинической картине на первый план выступают симптомы грубой органической церебральной патологии — двигательное беспокойство, общая расторможенность, неустойчивость внимания, раздражительная слабость, повышенная психическая утомляемость (Г. Б. Абрамович, 1965).

Одним из основных симптомов эпилептического слабоумия является замедление темпа психических процессов, нередко сочетающееся с общей брадикинезией, которое мы легко определяли в экспериментально-психологическом исследовании, например, с помощью таблиц Шульте. При этом отмечается не только замедленный темп сенсомоторных реакций, но и их равномерность: на каждую таблицу затрачивается примерно одинаковое время, отсутствует повышенная истощаемость психической деятельности.

Наши исследования не подтверждают данных А. И. Болдырева (1971), наблюдавшего клинически и в психологическом эксперименте астенические проявления у 43 % больных эпилепсией. У лиц с истинной эпилепсией такие состояния наблюдаются редко и могут быть обнаружены лишь при наличии интеркуррентной соматической патологии, приводящей к астенизации. Приведенные результаты исследований А. И. Болдырева, возможно, обусловлены расширенной диагностикой эпилепсии, что подтверждается сообщаемыми им сведениями о роли, которую в этиологии эпилепсии, протекающей с астеническими состояниями, играют такие факторы, как ревматизм, арахноидиты и менингоэнцефалиты, грипп, черепно-мозговая травма.

Уже в начальной стадии эпилепсии отмечаются изменения подвижности основных нервных процессов, инертность психической деятельности. Эти особенности легко обнаруживаются в пробах на переключение: при попеременном прибавлении к заданному числу двух других, при попеременном подборе к заданным словам антонимов и синонимов, одушевленных и неодушевленных предметов (методика Лебединского).

Брадикинезия и инертность протекания психических процессов характеризуют мышление эпилептиков — тугоподвижное, вязкое, с затруднениями в отделении основного от второстепенного. Наблюдаемый иногда в клинике достаточно быстрый темп речи больных эпилепсией зависит от стереотипного характера психической деятельности, речь этих больных изобилует шаблонами. Быстрота здесь обусловлена тем, что больные как бы избирают путь наименьшего сопротивления (А. Е. Петрова, 1937).

Тугоподвижность мышления эпилептиков находит отражение в их произвольной речи, больные «топчутся на месте», не могут отвлечься от второстепенных деталей. Но при этом цель высказывания больным не теряется.

Инертность, вязкость мышления больных эпилепсией отчетливо выступают в словесном эксперименте. Об этом свидетельствует увеличение латентного периода, частые эхολалические реакции, однообразное повторение одних и тех же ответов. Часто на слова-раздражители больные отвечают стереотипными рядами слов либо называют слова из своего профессионального обихода, иногда в качестве ответной реакции подбираются прилагательные, обозначающие цвет данного предмета.

Иногда ответные слова относятся к предыдущим словам-раздражителям («запаздывающие» речевые реакции).

Нередко характер ответных реакций у больных эпилепсией свидетельствует о затруднениях деавтоматизации на уровне второй сигнальной системы. Так, больной Х. с самого начала эксперимента избрал путь ответов речевыми реакциями противоположного значения. Однако когда больной сталкивался со словами-раздражителями, к которым трудно подобрать антонимы, увеличивался латентный период, ухудшалось качество ответных реакций — среди них преобладали эхολалические.

Такие же особенности обнаруживаются в речи больных эпилепсией при исследовании с помощью методики подбора слов-антонимов. В этом варианте сам исследующий

предопределяет инструкцией характер ответных реакций. Оскудение словарного запаса часто приводит к тому, что больные прибегают к образованию антонима путем прибавления к заданному слову частицы «не». В обоих вариантах словесного эксперимента отмечается зависимость между характером слова-раздражителя и величиной латентного периода. Больным труднее всего подбирать антонимы к словам абстрактного значения.

Часто в словесном эксперименте встречаются ответы-штампы (например: яблоко — груша, птица — курица). При выраженном слабоумии ответные реакции стереотипны, однообразны — на все слова-раздражители больной может отвечать двумя-тремя словами («хороший» или «плохой», «знаю» или «не знаю»). Нередко словесные реакции отражают лишь отношение больного к предметам, обозначенным словами-раздражителями.

Эти особенности ассоциаций являются отражением изменения личности больных, присущего эпилептикам эгоцентризма. Аналогичным является обнаруживаемое у эпилептиков (И. Я. Завилянский, Р. Е. Таращанская, 1959) «включение себя в ситуацию». Так, при исследовании с помощью методики синтеза ситуации по опорным словам больной О. по словам — «дом, лампа, огонь» составил следующий рассказ:

«Мы получили новую квартиру, переехали в пятиэтажный дом. Жене комната не понравилась, так как не было электрической лампы, и мне пришлось бежать вечером в магазин покупать лампу. Яркий свет озарил нашу новую комнату. Я пошел в кухню поставить чай. Когда засверкал яркий огонь на газовой плите, я поставил чайник и вернулся к себе в комнату».

Такого рода включение больным себя в описываемую ситуацию рассматривается как признак преобладания конкретных представлений в мышлении эпилептиков, недостаточности в осмыслении условного характера задания, как проявление эгоцентрических тенденций. Аналогичное «включение себя в ситуацию» наблюдается и в пиктограммах больных эпилепсией (Л. В. Бондарева, 1971; С. В. Лонгинова, С. Я. Рубинштейн, 1972), связывается оно также со свойственным этим больным эгоцентризмом.

В обычной беседе у больных эпилепсией обнаруживается склонность к чрезмерной обстоятельности, детализации. Еще больше эти особенности эпилептического мышления выступают при описании больными сложного рисунка или при пересказе текста. Нередко, описав таким образом

рисунок, больной не может уловить все же его содержание. Особенно ярко склонность к детализации проявляется при исследовании с помощью методики установления последовательности событий по серии рисунков. В этих случаях больные (речь идет о больных с выраженным эпилептическим слабоумием) детально, со множеством несущественных подробностей, описывают каждый рисунок, но сопоставить их не могут, так как затрудняются в дифференцировке существенных и второстепенных признаков. Так, больной П. описывает каждую картину в том порядке, как она лежит:

«Это мальчик на дереве. А под деревом собаки или волки. Сколько их? Один, два, три. Он испугался, видимо, так как не может сойти с дерева, хотя под деревом лежит его сумка. Она раскрылась и из нее высыпались книги и тетрадки. Этот мальчик школьного возраста. А шарфик у него свисает почти до самой земли, вернее, снега. Это зима — снег всюду, беленький. Волки могут стащить его за шарфик. А на этой же картинке тоже какой-то мальчик идет через лес. Тут тоже зима. Видите — снежок беленький. Он даже не в лесу, а на опушке, И сумку несет. Он тоже школьного возраста. Вот только трудно сказать — утро или вечер. Скорее всего утро, так как школьники обычно утром идут в школу, а вечером дома готовят уроки. А на этой картинке двое взрослых и ребенок. Один взрослый держит ребенка на руках, подсаживает его на дерево, а другой — держит ружье, как будто целится»...

Затруднения в выделении существенных признаков предметов и явлений характеризуют наблюдающееся при эпилепсии снижение уровня процессов обобщения и отвлечения. При исследовании с помощью методики исключения больные обстоятельно характеризуют каждый из четырех изображенных на рисунке предметов и либо не находят между ними отличия, либо, наоборот, заявляют, что все эти предметы ничего общего между собой не имеют. Так, больные приходят к выводу, что шкаф, кровать, этажерка и комод являются мебелью, и не могут найти отличительного признака, позволяющего объединить виды мебели, служащие для хранения каких-либо предметов. Разглядывая картинку с изображением очков, часов, весов и термометра, больной дает им детальную характеристику и утверждает, что не видит между ними ничего общего.

Больные с эпилепсией классифицируют предметы по конкретно-ситуационному признаку. При этом можно услышать такие рассуждения: «морковь, лук, помидор — это я всегда в борщ кладу»; «врач, ребенок, термометр — все это в больнице, и уборщица больнице нужна» и т. п. Характерно

образование в процессе классификации нескольких мелких однородных групп, например, выделяется посуда металлическая и стеклянная, предметы обуви и головные уборы образуют отдельные группы и не объединяются с предметами одежды.

При исследовании по методике складывания картинок из отрезков деятельность больных определяется, по выражению А. Н. Бернштейна (1922), неплановым синтезом. Больные выполняют задание при помощи метода проб и ошибок. Они выбирают обычно более крупный отрезок и к нему поочередно прикладывают все другие. Причем больные чаще руководствуются не представлением о целостном рисунке, а краями, формой и цветом отдельных отрезков. Вся эта работа выполняется с присущей эпилептикам педантичностью, тщательно. Убедившись в неправильности соединения двух отрезков, больные откладывают один из них и примеряют следующий.

Наблюдающееся часто у больных эпилепсией резонерство отличается от резонерства при других заболеваниях, в первую очередь от шизофренического. Резонерствующий эпилептик, по выражению С. А. Суханова (1912) «любит делать наставления, поучать, становясь иной раз в роль неприятного, узкого моралиста». Резонерство эпилептиков носит характер своеобразного компенсаторного «рассуждательства». Его особенности проявляются в поучительном, типа сентенций, тоне высказываний, отражающих некоторую патетичность их и переоценку собственного жизненного опыта. Эти высказывания неглубокие, поверхностные, бедные по содержанию, содержат банальные ассоциации. Резонерские рассуждения эпилептиков всегда приурочены к конкретной ситуации, от которой больному трудно отвлечься.

У резонерствующих эпилептиков в эксперименте отмечается снижение уровня обобщения и отвлечения, узость диапазона мышления, эгоцентрические тенденции при бедности словарного запаса. Последнее обстоятельство также придает своеобразный колорит эпилептическому резонерству, в котором сочетаются поучительность суждений с олигофазией» Если при шизофрении в резонерстве выявляется актуализация «слабых» признаков, своеобразное нарушение ассоциативных процессов, разрушение формирующихся в течение жизни психических стереотипов, то при эпилепсии наблюдаются инертность мышления, актуализация малосущественных признаков, непреодолимые шаблоны в мышлении.

Эпилептическое резонерство можно выявить в самых

разнообразных жизненных и создаваемых в ходе психологического эксперимента ситуациях. Нередко мы наблюдали тенденции к резонерству при показе больным эпилепсией юмористических рисунков. При этом они не понимали юмора, интерпретировали сюжет рисунка с привлечением собственного жизненного опыта и своих сложившихся непреодолимо-инертных представлений. Ganter (1909), используя разработанный им метод каламбуров, установил, что чувство юмора у эпилептиков тем больше страдает, чем раньше началось заболевание и чем хуже была успеваемость больного в школе. Чувство юмора у эпилептиков Ganter исследовал для определения интеллектуального уровня. Причиной непонимания юмора больными эпилепсией он считал прогрессирующее эпилептическое слабоумие. А. С. Познанский и В. В. Дезорцев (1970) подтвердили эту точку зрения, установив, что при эпилепсии в отличие от шизофрении затухание эмоционального компонента юмора не существенно. Непонимание юмора эпилептиками они связывают с тугодумием, склонностью к резонерству, затруднениями в выделении существенного и тенденцией к детализации.

У больных эпилепсией с особенностями течения мыслительных процессов связана в известной мере и перцептивная деятельность. Об этом свидетельствуют результаты, полученные нами (совместно с Е. С. Вайнманом) при исследовании с помощью метода логического решения задачи опознания цифр (1967).

Эпилептическое слабоумие находит свое отражение в специфических симптомах расстройств речи — в замедлении ее темпа, употреблении уменьшительных слов и речевых штампов, в олигофазии. Иногда в речи слабоумных эпилептиков отмечается витиеватость, стремление приукрасить речь, склонность к примитивному рифмованию.

Давно обращалось внимание на частоту явлений амнестической афазии у эпилептиков (Bischoff, 1898; Raescke, 1907; 1919; Braun, 1935).

А. Н. Бернштейн (1912) выделил олигофазию как основной и наиболее характерный симптом расстройств речи у эпилептиков. Олигофазия, по А. Н. Бернштейну, — амнестически-афазический комплекс, который обнаруживается у эпилептиков не только в послеприпадочных состояниях, но и в межприступные периоды как постоянный симптом эпилептического слабоумия наряду с склонностью к употреблению уменьшительных и ласкательных названий. Я. П. Фрумкин

(1938) разграничивал олигофазию острую послеприпадочную и постоянную. Последняя — общая прогрессирующая олигофазия, то есть прогрессирующее оскудение словарного запаса, которое зависит от степени выраженности и характера эпилептического слабоумия.

Непосредственно после припадка, при наличии расстроенного сознания, у больных возникает асимболия — нарушение способности узнавать предмет и определять его назначение. По мере восстановления сознания вместо асимболии, указывал А. Н. Бернштейн, развивается амнестико-афатический комплекс, острая послеприпадочная олигофазия. Она проявляется в том, что больные узнают показываемый им предмет и вспоминают его свойства и назначение, но назвать, обозначить предмет они не могут. Патофизиологически острую послеприпадочную олигофазию изучила М. И. Середина (1952), установив своеобразную постепенность восстановления корковых связей между сигнальными системами после судорожного припадка. Так, вначале высвобождаются из-под торможения связи между речевоспринимающей областью и кинестетическим анализатором, в связи с этим становится возможным правильное выполнение больным двигательных заданий. Затем восстанавливаются связи между зрительным и речедвигательным анализаторами — возможно правильное название предметов. В последнюю очередь восстанавливаются связи между слухоречевым и речедвигательным анализаторами, лишь тогда больные могут правильно отвечать на вопросы.

В послеприпадочный период более знакомые обыденные предметы больному называть легче, чем менее знакомые по прежнему жизненному опыту.

С. С. Мнухин (1936) выделял следующие условия, способствующие образованию постоянной олигофазии: большую частоту эпилептических припадков; преобладание в картине болезни проявлений «психической» эпилепсии; длительное существование после припадков состояний нарушенного сознания, в частности оглушенности; своеобразную, присущую эпилепсии, форму психического распада.

Указанные два вида олигофазии тесно между собой связаны. Постоянная олигофазия клинически сходна с послеприпадочной. И для острой, и для постоянной олигофазии характерно затруднение названия показываемых предметов или их изображений, явления амнестической афазии. Больные, испытывающие трудности при подыскании нужного слова, легче находят его, если им

предъявляется фраза, в которой это слово специально пропускается. Так, больной при показе авторучки говорит: «Это... это... для того, чтобы писать». Услышав же фразу: «Ученик набрал чернила в... и начал писать диктант», — больной легче вспоминает необходимое слово.

В то же время при общей прогрессирующей олигофазии обнаруживаются признаки, отличающие ее от эпизодической. Если в послеприпадочном состоянии (имеются в виду начальные проявления заболевания) подсказка начальных звуков или слогов значительно облегчает задачу больного, то по мере углубления эпилептического слабоумия прогрессируют испытываемые больным затруднения при назывании слов и уменьшается эффективность подсказки. Длительно болеющим часто не помогает подсказывание всех, кроме последнего, слогов слова. По мере течения болезни снижается и активность поисков больными нужного слова и, возможно, в связи с этим отмечается относительная редкость вербальных парафазии. Этим общая прогрессирующая олигофазия также отличается от истинной амнестической афазии.

При исследовании олигофазии устанавливается определенная роль знакомства больного с теми или иными предметами, значение энграммирования их в жизненном опыте больного. Как правило, больным труднее называть предметы, с которыми они реже встречались, значительно легче — часто употребляемые в прошлом. Исследование по методике называния предметов или их изображений направлено, как известно, на изучение номинативной функции речи и показывает, что называние (А. Р. Лурия, 1962) всегда является результатом обобщения. Вначале, на первом этапе, эта функция осуществляется в общей смысловой сфере, обобщающей сумму названий и свойств. Впоследствии из этого комплекса выделяется соответствующее название предмета. Показателем этого служит определенный параллелизм между качеством называния предмета и сохранностью уровня процессов обобщения и отвлечения у больных эпилепсией. Чем ниже уровень процессов обобщения и отвлечения, тем больше затруднений испытывают больные при назывании предметов. Это также соответствует клиническим представлениям о связи между эпилептическим слабоумием и постоянной олигофазией. Существуют и косвенные признаки связи между нарушениями номинативной функции речи у эпилептиков и недостаточностью классификации, обобщения. Так, обрисовка свойств предмета, назвать который больной затрудняется, является в определенной степени компенсаторным механизмом, активирующим резервные возможности процессов обобщения и отвлечения.

Для построения перифразы, описывающей особенности предмета, используются родовые понятия. Как правило, чем больше выражено слабоумие, тем реже в речи больных встречаются такие перифразы, тем меньше компенсируется дефект функции называния.

Таким образом, из сказанного видно, что общая прогрессирующая олигофазия является более сложным по сравнению с послеприпадочной олигофазией симптомокомплексом. В происхождении общей прогрессирующей олигофазии важную роль играет сочетание двух факторов — амнестически-афатических проявлений и эпилептического слабоумия.

Проведенные нами (1963) исследования речи больных эпилепсией показали, что в проявлении олигофазии большое значение имеет степень конкретности раздражителей речевого анализатора, направленность речевых реакций. В связи с этим мы использовали серию методик, отличающихся различной выраженностью этих свойств (называние изображенных на рисунке предметов, подбор слов противоположного значения, попеременное называние пар одушевленных и неодушевленных предметов, произвольное называние 50 слов). Было установлено, что общая прогрессирующая олигофазия больше выражена при абстрактных, менее направленных раздражителях речевой области.

В ряде случаев, когда внешне олигофазию было трудно уловить, так как предметы и их изображения на рисунке больные называли удовлетворительно, она четко выявлялась при подборе слов противоположного значения, в пробе на чередование и т. д. Поэтому мы считаем, что для установления наличия или отсутствия общей прогрессирующей олигофазии нельзя ограничиваться показом больному предметов и просьбой назвать их. С этой целью необходимо произвести специальное экспериментально-психологическое исследование с помощью упомянутой серии методик.

Течение эпилепсии сопровождается неуклонным ослаблением памяти. Ослабление памяти является неизменным признаком эпилептического слабоумия. По мнению К. Чолакова и М. Чолакова (1958), у больных эпилепсией ослабление памяти предшествует и способствует возникновению слабоумия. Напротив, по Р. Я. Голант (1935), синдром гипомнезии у эпилептиков возникает на почве приобретенного слабоумия. Наши клинические наблюдения и экспериментально-психологические исследования свидетельствуют о

характерном для истинной эпилепсии параллелизме между степенью выраженности слабоумия и ослаблением памяти. Такой же параллелизм установлен нами (1964) при сопоставлении снижения памяти и выраженности общей прогрессирующей олигофазии. Это положение имеет практическое значение, поскольку исследование памяти позволяет врачу объективно судить о глубине психического дефекта.

Особенно четко динамика снижения мнестической функции выступает при исследовании памяти эпилептиков с помощью психометрического метода Векслера. Раньше всего недостаточность памяти проявляется при выполнении заданий, включающих элементы деавтоматизации. Показательна и длительная сохранность у больных эпилепсией ассоциативной памяти. Заметные нарушения ее свидетельствуют о глубоком слабоумии.

Характерна динамика ослабления различных сторон памяти. Вначале нарушается произвольная репродукция — концентрация внимания на воспроизведении в памяти какого-либо слова лишь ухудшает репродукцию. На последующих этапах обнаруживаются уже расстройства удержания и запоминания. В такой же последовательности нарушается память и при церебральном атеросклерозе, протекающем без инсульта. Это дает основания полагать, что отмеченная динамика присуща болезням с медленно прогрессирующими мнестическими расстройствами.

При эпилепсии в структуре психического дефекта тесно переплетаются явления интеллектуального снижения и аффективно-личностные изменения. Эгоцентрическая аффективно-личностная направленность процессов мышления придает эпилептическому слабоумию особые черты, позволяющие определить его как концентрическое, т. е. характеризующееся сужением интересов больного на своей личности (И. Ф. Случевский, 1959). А. С. Кронфельд (1938) считал, что изменения характера больных эпилепсией — первая ступень эпилептической деменции, наиболее легкая ее форма.

Эпилептическая пропорция выражается в сочетании вязкости со взрывчатостью, умиленности и слащавости со злобностью. Эти компоненты представлены у разных больных не одинаково, нередко преобладает один из них. Развитию характерологических изменений эпилептика в известной мере способствует специфика его взаимоотношений со средой: с одной стороны, это попытки самоутверждения, жажда признания, с другой — сознание

своей неполноценности.

В результате исследования с помощью метода уровня притязаний (1971) мы получили данные о соответствии степени выраженности эпилептического слабоумия и личностных изменений. Эпилептическое слабоумие проявляется выраженными нарушениями самооценки, из-за которых больной в ситуации эксперимента не учитывает результатов, успешных или неуспешных, выполнения предыдущих заданий. Частота ригидного типа уровня притязаний у слабоумных эпилептиков позволяет думать, что в его формировании играют роль два фактора: интеллектуальная недостаточность, которая становится предпосылкой не совсем адекватной критической оценки больным своих возможностей, и характерологические изменения, являющиеся отражением инертной установки.

Для эпилепсии характерно прогрессирующее течение ослабляющего процесса. В отдельных случаях, чаще всего — в связи с эффективным лечением, возможна остановка в развитии деменции. Применительно к эпилептическому слабоумию Э. Б. Смышляев (1959, 1960) с полным основанием пользуется понятиями дефекта и исходного состояния. При этом дефект он определяет как понятие динамическое, носящее парциальный характер, а исходное состояние — как стойкое, тотальное. В течении эпилепсии автор различает три периода: начальный — от первого припадка до появления признаков деменции; развития — характерно нарастающее слабоумие; исходного состояния. Исходное состояние, по Э. Б. Смышляеву, характеризуется глубоким органическим слабоумием, носящим стационарный характер и содержащим специфические черты эпилептической психики.

Типология эпилептического слабоумия разработана недостаточно. Описанная в настоящем разделе типичная картина эпилептического слабоумия может быть охарактеризована как простое эпилептическое слабоумие. В зависимости от преобладания в клинической картине простого эпилептического слабоумия тех или иных симптомов можно говорить о различных его вариантах. Так, по нашему мнению, вариантами простого эпилептического слабоумия являются выделенные Я. П. Фрумкиным и И. Я. Завилянским (1964) слабоумие с инертно-олигофазическими и мнестическими расстройствами и слабоумие, в картине которого преобладают особенности аффективных реакций. Вариантом простого эпилептического слабоумия мы считаем и выделенное В. М. Морозовым (1967) вяло-апатическое, характеризующееся выраженной апатией, крайней медлительностью и тугоподвижностью интеллектуальной

деятельности и эмоциональных проявлений, отсутствием аффективной напряженности и эксплозивности. Вязко-апатическое слабоумие наблюдается при большой давности и значительной интенсивности эпилептического процесса, протекающего с частыми судорожными припадками, эпилептическими статусами и расстройствами сознания. По В. М. Морозову, вязко-апатическое слабоумие имеет большое сходство с дефензивным синдромом и противостоит эксплозивному. Можно думать, что этот вариант эпилептического слабоумия наиболее близок инертно-олигофазическому варианту Я.П. Фрумкина и И. Я. Завилянского.

Параноидное слабоумие (паралогический тип слабоумия, по Я. П. Фрумкину и И.Я. Завилянскому, 1964) отличается от простого эпилептического слабоумия наличием продуктивной психопатологической симптоматики.

Развитие бредовых синдромов при эпилепсии может определяться различными патогенетическими механизмами.

У эпилептиков достаточно часто встречается резидуальное бредообразование, которому способствует литическое разрешение сумеречных состояний сознания с присущими им механизмами «островного припоминания» Молли. При известной частоте острых резидуальных параноидов у одного и того же больного в ряде случаев можно наблюдать возникновение стойкого бредового синдрома, для которого типичны фантастичность болезненных переживаний и тенденция к ретроспективной систематизации бреда. Такие бредовые синдромы можно определить как парафренные.

Я. П. Фрумкин (1936, 1938) говорил о возможности психогенного бредового развития при эпилепсии. По мнению Э. Я. Штернберга (1959), психогенное симптомообразование при эпилепсии является отражением концентрического сужения психики, сосредоточенности переживаний больного на своем самочувствии и телесном благополучии. Психогенное бредообразование у эпилептиков носит характер параноического, систематизированного.

Возникновение бредообразования при эпилепсии возможно также в связи с дисфориями (Я. П. Фрумкин, 1936; А. И. Плотичер, 1938; В. М. Блейхер, Р. И. Золотницкий, 1963).

Мы наблюдали бредовые синдромы у эпилептиков, возникающие обычно при окрашенных в отрицательные эмоциональные тона дисфориях, когда в клинической

картине преобладают недовольство, повышенная раздражительность, неопределенное чувство страха, тоска. Характерны ипохондрические бредовые идеи, аффективно-насыщенные сенестопатические переживания. Это в известной мере соответствует представлениям К. Чолакова и М. Чолакова (1958), придающим особое значение в генезе эпилептических дисфории интероцептивной патологии. По наблюдениям Л. Э. Музычук (1965), дисфорическое бредообразование при известной частоте параноидных эпизодов также обнаруживает тенденцию к протрагированному течению.

Образование систематизированного бредового синдрома нередко связано с некоторой стабилизацией в течении слабоумия. Кроме того, уровень интеллектуальной деятельности в какой-то мере определяет характер бредообразования. Так, параноическое бредообразование у эпилептиков возможно при относительной интеллектуально-мнестической сохранности. Наличие систематизированного бреда накладывает своеобразный аутистически-паралогический отпечаток на картину слабоумия (Я. В. Бериштейн, 1936; Л. Э. Музычук, 1965).

Как редко встречающийся вариант выделяют псевдопаралитическое слабоумие у эпилептиков. Картину паралитической деменции у эпилептиков, злоупотребляющих алкогольными напитками, описал Pelcz (1907). О псевдопаралитическом синдроме у эпилептиков сообщают Л. Э. Музычук (1965), И. А. Мизрухин (1969), В. М. Левятов (1968-1972).

Псевдопаралитическое слабоумие при эпилепсии характеризуется наличием бредовых идей величия, благодушно-эйфорическим настроением, беспечным отношением к сложившейся ситуации, недостаточной критичностью к своему состоянию. На фоне благодушно-эйфорического аффекта эпизодически выступают явления эксплозивности, особенно при конфликтах с окружающими. Бред этих больных беднее по содержанию, чем при прогрессивном параличе, отличается меньшей подвижностью, конкретностью.

Помимо серологических данных, важное значение в диагностике псевдопаралитического слабоумия у эпилептиков имеет постоянство клинической картины в течение длительного времени и, что особенно существенно, стабильность результатов при повторных экспериментально-психологических исследованиях.

В клинике эпилепсии мы нередко встречаемся с

затруднениями в определении истинной выраженности деменции. Впечатление большей, чем в действительности, деменции больных может быть связано с временным учащением припадков или их эквивалентов, иногда в связи с высокими дозами принимаемых больным лекарственных средств. Это должно учитываться при анализе психического статуса больного эпилепсией.

Эпилептическое слабоумие является основным диагностическим критерием при отграничении эпилепсии от внешне сходных состояний. В клинической практике психиатры нередко наблюдают психотические состояния, по своим проявлениям напоминающие картины эпилепсии, но отличающиеся отсутствием существенной прогрессивности, эпизодичностью и наличием четко прослеживаемой связи с внешними вредностями. Характерно и отсутствие при них специфических для процессуального заболевания симптомов психической деградации. В этих случаях говорят о эпилептических и эпилептиформных реакциях.

В генезе эпилептиформных реакций основную роль играют такие внешние вредности, как интоксикация или инфекция, воздействующие на органически недостаточный мозг (например, при алкогольной энцефалопатии, церебральном атеросклерозе). Наиболее частые формы эпилептиформных реакций — судорожные припадки и сумеречные состояния сознания.

Для эпилептических (эпилептоидных, по П. Б. Ганнушкину, 1927) реакций характерны наличие определенного конституционального фона — эпилептоидной психопатии и влияние внешних вредностей, преимущественно психогенных. Острые эпизодические эпилептические реакции протекают в форме дисфории либо (значительно реже) сумеречных (функционального типа) расстройств сознания.

Экспериментально-психологическое исследование показывает, что, несмотря на клинически определяемые черты эпилептоидии, у больных, перенесших эпилептическую реакцию, отсутствуют характерные для истинной эпилепсии явления интеллектуально-мнестического дефекта. При исследовании у больных, перенесших эпилептиформные реакции, отмечаются явления органической церебральной патологии (энцефалопатии).

В результате сопоставления клиники эпилепсии с клиникой эпилептических и эпилептиформных реакций можно

предположить, что в происхождении последних играют специфическую роль такие факторы, как конституциональный (эпилептоидная психопатия как почва возникновения эпилептических реакций) и экзогенно-органическое поражение головного мозга (как основа выявления эпилептиформных реакций).

Признание основной роли конституционального и экзогенно-органического факторов в этиопатогенезе истинной эпилепсии может в известной мере, с учетом различной степени их выраженности и характера их прогрессивности в условиях патологического синергизма, объяснить различие типов течения ее, а также дает основания отнести сходные с эпилепсией психопатологические состояния к противоположным полюсам этого заболевания. Так, эпилептические реакции тесно связаны с конституциональным фоном заболевания, с наличием эпилептоидной психопатии, на фоне которой под влиянием внешних неблагоприятных факторов они чаще всего возникают. В качестве неблагоприятных факторов здесь выступают психогенные, нередко — соматогенные вредности (Я. П. Фрумкин, В. М. Блейхер, И. Я. Завилянский, 1969).

Совершенно иные патогенетические механизмы наблюдаются при эпилептиформных реакциях, расположенных как бы на другом полюсе эпилепсии и возникающих на фоне органической церебральной патологии, что в свое время дало повод Краепелин (1913) обозначить их как резидуальную эпилепсию.

Краепелин считал, что для резидуальной эпилепсии характерны редкие, наступающие обычно под влиянием экзогенных факторов судорожные припадки, наличие резидуальной органической патологии после перенесенного заболевания головного мозга, стационарное, без прогрессивности течение и отсутствие явных изменений личности. Эти положения Краепелин в дальнейшем уточнила Г. И. Берштейн (1950). При резидуальной эпилепсии можно говорить о двух рядах симптомов — постоянных, связанных с органической церебральной патологией, и временных, развившихся под воздействием дополнительных экзогенных вредностей.

К постоянным признакам резидуальной эпилепсии относятся стационарные, непрогрессирующие изменения психики (раздражительность, повышенная возбудимость, аффективная неустойчивость, быстрая утомляемость, ослабление памяти) и остаточная неврологическая симптоматика различной степени выраженности. К временным признакам Г. И. Берштейн относит судорожные

припадки. Говоря об отсутствии при резидуальной эпилепсии личностных изменений, Краерелін, надо думать, имел в виду изменения, характерные для эпилепсии. Перечисленные выше аффективно-личностные изменения соответствуют картине органического психосиндрома и не типичны для эпилептической дегенерации. На этом основании Г. И. Берштейн отличает резидуальную эпилепсию от генуинной и высказывает мнение о предпочтительности пользования вместо понятия «резидуальная эпилепсия» термином «эпилептиформный синдром». Действительно, отнесение такого рода случаев к эпилепсии (даже с оговоркой — резидуальная) вряд ли можно считать целесообразным. Клиника их существенно отличается от эпилептической, в этих случаях проводятся иные лечебные и профилактические мероприятия. Однако и понятие эпилептиформного синдрома чересчур широко, оно охватывает и эпилептиформные проявления с явной очаговостью поражения головного мозга, к тому же не резидуального, а прогрессирующего характера. Поэтому, очевидно, более удачным в данном случае является понятие «эпилептиформные реакции», достаточно четко характеризующее клинику этих состояний и их причинные механизмы.

Возникает вопрос о соотношениях между резидуальной и симптоматической эпилепсией. И в том и в другом случае имеется органическое поражение головного мозга, клинически проявляющееся эпилептиформным синдромом. Можно выделить два основных признака различия резидуальной и симптоматической эпилепсии. Первый — судорожные припадки при резидуальной эпилепсии, то есть эпилептиформных реакциях, всегда обусловлены непосредственным воздействием экзогенных факторов. В связи с этим эпилептиформные реакции можно рассматривать как вариант экзогенного типа реакции по Бонгефферу, клинический стереотип которого в значительной мере обусловлен созданной органической недостаточностью головного мозга, предуготованностью к реагированию на внешние вредности судорожными припадками. Для симптоматической эпилепсии характерен аутохтонный механизм возникновения судорожных припадков. Разумеется, и здесь внешние вредности могут играть роль провоцирующего фактора, они могут оказывать влияние на установившийся стереотипный ритм припадков и приводить к их учащению. Однако влияние экзогенных вредностей необязательно, и судорожные припадки при симптоматической эпилепсии чаще всего возникают вне какой-либо связи с воздействием неблагоприятных внешних факторов. Вторым критерием разграничения резидуальной и симптоматической эпилепсии — фактор прогрессирующей.

Резидуальная эпилепсия отличается отсутствием прогрессиентности. Именно на этом основании Краепелин отнес ее к стационарной эпилепсии. Симптоматическая эпилепсия в большинстве случаев отличается прогрессированием заболевания. Прогрессиентность симптоматической эпилепсии неоднородна. Иногда это прогрессиентность органического церебрального типа, в которой сказываются особенности заболевания, вызвавшего эпилептиформный синдром, нейроинфекции, посттравматического воспалительного поражения оболочек мозга, доброкачественной опухоли и т. д. Иногда же, особенно в тех случаях, когда органическая церебральная патология сочетается с эпилептоидией, прогрессиентность приводит к типично эпилептическому психическому дефекту. Такие случаи некоторые клиницисты не без основания рассматривают как генуинную, истинную эпилепсию, в которой органическое поражение головного мозга играет роль пускового механизма. Это нередко наблюдается при возникновении истинной эпилепсии после психогении. Непременное условие в этих случаях — наличие специфического конституционального фона, генетической предрасположенности к эпилепсии.

Примером этого может служить один из видов симптоматической эпилепсии — травматическая эпилепсия. На большом клиническом материале Л. Л. Рохлин (1948) отмечал значительную редкость у больных травматической эпилепсией деградации личности по типу эпилептического слабоумия. По данным Л. Л. Рохлина, при травматической эпилепсии преобладает картина органического слабоумия (замедление темпа психических процессов, интеллектуальное снижение, благодушно-эйфоричный фон настроения), а в некоторых случаях — синдром лобно-базального слабоумия с легкомыслием, беспечностью, дурашливостью, грубым нарушением критики. Отмечалось в ряде случаев, главным образом, после массивных огнестрельных ранений головного мозга, и органическое слабоумие с астенией, сенситивностью. О нетипичности эпилептического слабоумия для симптоматической эпилепсии свидетельствуют данные Р. Х. Газина (1964), приводившего сравнительное психопатологическое исследование у больных генуинной (истинной) и симптоматической эпилепсией. Для получения характеристики симптоматической эпилепсии он обследовал больных травматической эпилепсией, склерозом сосудов головного мозга, с опухолями головного мозга и арахноэнцефалитами.

Таким образом, наличие в клинической картине заболевания лишь одного ряда симптомов, тем более такого мало

специфичного, как пароксизмальный симптом, не дает оснований для диагностики истинной эпилепсии. Эта диагностика правомерна при установлении характерных для эпилепсии прогрессирующих признаков изменения личности и слабоумия в межприступный период.

О ДИАГНОСТИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ СИНДРОМОВ СЛАБОУМИЯ

**Клиника
приобретенного
слабоумия**
В. М. Блейхер

Всякое психопатологическое симптомообразование для врача-психиатра представляет интерес в связи с тем, насколько оно отражает закономерности течения заболевания, насколько оно специфично для определенных нозологических форм и в какой мере может быть использовано для диагноза заболевания и построения прогностических предположений. С учетом этих требований следует подходить и к оценке диагностического значения синдромов слабоумия.

В известной мере подтверждением диагностической значимости клинических картин слабоумия является то, что они определяются как синдромы. Синдром сам по себе является диагностически более значимым, чем симптом. В отличие от симптома он отражает уже известные, присущие заболеванию патогенетические закономерности. Если симптом многозначен и может наблюдаться при значительном количестве психических заболеваний, независимо от того, к какому кругу они относятся, то нозологическая принадлежность синдромов является более определенной. Можно говорить о синдромах, присущих определенной группе заболеваний, о нозологической предпочтительности тех или иных психопатологических синдромов.

Диагностическое значение синдрома объясняется не случайным сочетанием отдельных симптомов, болезненных признаков, а тем, что он является комплексом взаимообусловленных симптомов (А. В. Снежневский, 1970).

А. С. Кронфельд (1940) показал, что синдромологические исследования целесообразны и плодотворны лишь тогда, когда ведутся в рамках клинко-нозологической систематики. Одни и те же синдромы могут наблюдаться при различных психических заболеваниях. В то же время в рамках одного заболевания, на различных его этапах или при разных формах течения, синдром может отличаться по структуре. Сам по себе синдром не специфичен для определенного психического заболевания. А. С. Кронфельд писал о том, что единичных симптомов не существует. Нельзя констатировать наличие «изолированного» симптома вне зависимости от всей цепи болезненных проявлений. А. С. Кронфельд рассматривал синдром с точки зрения межфункциональных отношений.

Точка зрения Носче (1912), отрицавшего нозологическую специфичность симптомов и всю нозологическую концепцию Краепелина, была подвергнута критике. Краепелин (1920), возражая Носче, высказал мнение о том, что синдромологическое понимание психозов не противоречит нозологической точке зрения и должно разрабатываться в нозологическом плане. По А. С. Кронфельду, известная частота обнаружения тех или иных синдромов при определенных нозологических формах позволяет судить о типичности синдромов для определенных психических болезней.

О. В. Кербиков (1947) с помощью клинико-статистического метода показал взаимную связь между основными психопатологическими синдромами и нозологическими формами и сформулировал ряд положений, представляющих большую ценность для дальнейшей разработки вопросов нозологической специфичности различных психопатологических симптомообразований. Он установил, что при одних заболеваниях создаются предпосылки к возникновению того или иного синдрома, при других таких предпосылок нет. Так, амнестический синдром возникает при старческих психозах, протекающих с синдромом слабоумия, но не типичен для заболеваний с синдромами галлюциноза, параноидным, кататоническим, гебефренным. Такая связь между синдромами и нозологическими единицами (коррелятивная связь, по О. В. Кербикову) и определяет специфичность (предпочтительность) синдромов. Таким образом, устанавливается «синдромологический ассортимент» каждой нозологической формы, то есть определенная группа наиболее часто наблюдаемых при этом заболевании синдромов, соответствующих его патогенетическим механизмам.

Синдромологическая диагностика не является нозологической. Это тем более относится к обобщенным синдромологическим определениям типа органического психосиндрома, церебрально-очагового психосиндрома, эндокринного психосиндрома. Эти понятия являются промежуточным этапом врачебного диагностического мышления и в дальнейшем нуждаются в уточнении. Следует согласиться с Э. Я. Штернбергом (1967), что обращение клиницистов к «суммарным» диагнозам такого рода, отражающим лишь групповую принадлежность заболевания, ведет к определенному упадку клинического мышления.

Анализ синдромов деменции при психических заболеваниях может производиться путем «поперечных срезов» и в процессе «продольного» исследования.

«Поперечный срез» показывает нам статику синдрома деменции, каков он в настоящий момент и в сочетании с

какими симптомами он проявляется. Это может иметь определенное значение в диагностическом плане. Например, обнаружение у больных в позднем возрасте деменции лакунарного типа в сочетании с астенией и эмоциональной неустойчивостью, слабодушием при известной сохранности основных свойств личности с большей вероятностью свидетельствует о сосудистой природе заболевания и позволяет усомниться в возможности сенильно-атрофического процесса. И, наоборот, при раннем обнаружении грубых изменений личности в сочетании с глобарной деменцией и значительными амнестическими расстройствами можно думать в первую очередь о наличии сенильного слабоумия.

Для постановки окончательного диагноза необходим анализ синдромов деменции, предпринятый в патогенетическом плане, путем их «продольного» исследования соответственно течению заболевания.

Патогенетически психопатологические синдромы проанализировал А. В. Снежневский (1960, 1962, 1970). Он проследил типичную для психических заболеваний динамику развития синдромов, установил закономерности развития психопатологических синдромов, их патокинез. Пример такого развития синдромов — течение старческого слабоумия. Вначале это характерные изменения личности с присущим им эгоцентризмом и угрюмостью, на фоне которых отмечаются бредовые идеи ущерба, обкрадывания, обнищания. Затем — прогрессирующее расстройство памяти, на определенном этапе принимающее черты корсаковского синдрома, который, в свою очередь, поглощается общей прогрессирующей амнезией. Все более выражены явления грубой деменции глобарного типа, на фоне которой впоследствии обнаруживаются фокальные расстройства высших корковых функций речи, гнозиса, праксиса.

А. В. Снежневский установил закономерность в клинической психиатрии принципа, разработанного В. Х. Василенко применительно к внутренней медицине: по мере течения заболевания «малые» синдромы сменяются «большими». Отличие «малых» и «больших» синдромов в психопатологии, как и в медицине вообще, обусловлено различным вовлечением в патологический процесс органов и систем. Таким образом, «большой» синдром всегда свидетельствует о большей генерализации патологического процесса. В «большом» синдроме сочетаются признаки поражения нескольких мозговых систем. По А. В. Снежневскому, психопатологический синдром выражает определенный уровень тяжести расстройства психической деятельности. Различные синдромы при соответствующем их расположении составляют как бы шкалу тяжести психической патологии. На одном полюсе этой

шкалы — типичный «малый» синдром астении, служащий выражением наиболее легкой патологии. На противоположном полюсе — психоорганические расстройства, свидетельствующие о тяжести поражения нервной системы.

Психоорганические расстройства также неоднородны по степени тяжести психической патологии. Это полностью относится к синдромам деменции. Среди них можно выделить относительно «малые», «несложные» синдромы, например простое слабоумие, и «большие», «комплексные» синдромы, отражающие явления выпадения в нескольких церебральных системах. Пример последних — асемическое слабоумие.

Анализ «больших» синдромов деменции, особенно асемического слабоумия, помогает врачу в постановке наиболее полного, методического диагноза, учитывающего не только патогенез, но и патокинез, т. е. цепную реакцию развития синдромов (А. В. Снежневский, 1970).

Примером усложнения синдромов деменции в течении заболевания служит анализ картин слабоумия при церебральном атеросклерозе. Шкала синдромов деменции сосудистого генеза четко характеризует нарастание тяжести поражения психической деятельности на различных этапах заболевания и в соответствии с типом его течения.

Мы уже указывали, что, по нашему мнению, наиболее характерным «большим» синдромом в клинике слабоумия является асемическое слабоумие. В этом случае на фоне деменции обнаруживается ряд асемических симптомов и синдромов — афазии, аграфии, алексии, акалькулии, агнозии, апраксии. Однако лишь констатация этих признаков очагового поражения головного мозга мало поможет психиатру в решении диагностических вопросов Delay и Brion (1962) считают, что выявление неврологической симптоматики оказывается более полезным, чем обнаружение афазии.

Установив очаговые признаки поражения высших корковых функций, мы должны найти связь их с этапом заболевания. Так, аграфия может наблюдаться и при болезни Пика, и при болезни Альцгеймера. Однако при болезни Пика она выявляется значительно позже, чем при болезни Альцгеймера. Кроме того, при болезни Альцгеймера аграфия служит признаком поражения теменно-затылочных отделов коры головного мозга — нарушено воспроизведение графем и автоматизированных энграмм; она, как правило, сочетается с явлениями конструктивной апраксии. Последняя при болезни Пика обнаруживается крайне редко.

Аграфия при болезни Альцгеймера существенно отличается и

от аграфии сосудистого генеза. При сосудистой церебральной патологии, протекающей с афатическими расстройствами, патогенетические механизмы аграфии служат проявлением афазии. Различным видам афазии присущи свои варианты аграфии. Так, при моторной афазии в расстройствах письменной речи обнаруживаются свойственные и устной речи нарушения сукцессивного (последовательного) синтеза: перестановки отдельных букв и слогов, явления контаминации (сплав двух слов). При сенсорной афазии нарушения письма в первую очередь отражают затруднения в дифференцировке близких («оппозиционных») фонем, и такие больные не могут написать близкие по звучанию слова «забор» и «собор», «бабка» и «папка».

При болезни Альцгеймера в силу множественной очаговости поражения аграфия в значительной мере оказывается самостоятельным по отношению к афазии симптомом. Наблюдается характерная для ранних этапов болезни Альцгеймера аграфически-афатическая диссоциация. Аграфические расстройства опережают афатические.

Этот пример показывает, что течение фокальных симптомов в рамках синдрома асемического слабоумия — при их правильном определении — фактор, имеющий важное диагностическое значение. Этот фактор как бы опосредует присущие болезненному процессу конкретные патогенетические механизмы. При этом, как показал А. Р. Лурия (1962), важно не только установить, поражением какого звена функциональной системы является тот или иной асемический симптом. Большое значение приобретает сравнение деятельности функциональных систем, в состав которых входит или не входит данное звено. Такое сравнение как бы верифицирует правильность определения пораженного звена.

На основании сравнения синдромов деменции при нескольких близких в патогенетическом отношении заболеваниях (в клинике пресенильных деменций) Э. Я. Штернберг (1962) установил то общее, что позволяет говорить о деменциях вследствие атрофического поражения головного мозга, и отличия деменции при болезнях Пика и Альцгеймера, хорее Гентингтона. Так, общими признаками картин слабоумия при атрофических церебральных процессах являются малозаметное и медленное начало, неуклонно прогрессирующее хроническое течение и исход в виде терминальной глобарной деменции. Разница же синдромов слабоумия при этих заболеваниях обусловлена особенностями их патогенеза и патокинеза, она проявляется в динамике слабоумия, характере распада интеллектуальной деятельности, соотношении слабоумия с очаговыми симптомами афатико — агностико-апрактического характера. Последние при атрофических заболеваниях имеют

ряд общих черт, позволяющих говорить об афазии атрофического генеза, характеризующейся известной последовательностью появления симптомов патологии речи. В то же время речевые расстройства при болезнях Пика и Альцгеймера отличаются особенностями, которые можно использовать для прижизненной диагностики этих заболеваний (Э. Я. Штернберг, 1957, 1960, 1967; В. М. Блейхер, 1964, 1965, 1970).

Закономерен вопрос — какие этапы слабоумия наиболее важны для постановки диагноза. Мы высказали мнение о том, что наибольшее диагностическое значение имеют признаки психических расстройств, наблюдающиеся в начальных стадиях некоторых органических поражений головного мозга, особенно при первично-атрофических процессах в предстарческом возрасте (1964). Это позволяет врачу наиболее полно оценить становление картины слабоумия. Кроме того, на ранних стадиях существования синдромов слабоумия удастся оценить связь между ними и предшествовавшей им психопатологической симптоматикой. При наблюдении больного в начале заболевания врач может определить влияние ослабляющего процесса на особенности личностно-аффективной сферы. В более поздних стадиях заболевания нередко клиническая картина представляется как лишенный каких-либо специфически-нозологических признаков синдром тотального терминального слабоумия и нозологическая диагностика может оказаться возможной лишь при достаточных и адекватных анамнестических сведениях.

В этом отношении к слабоумию полностью применимо выдвинутое М. О. Гуревичем (1945) положение о специфичности психической деградации. В понятие деградации М. О. Гуревич включал и слабоумие. Разница между ними в том, что деградация шире слабоумия, она касается не только интеллектуальной деятельности, но и других сторон психики. По М. О. Гуревичу, каждому психическому заболеванию присущ определенный тип деградации. Установление типа деградации имеет решающее диагностическое значение. Этот принцип соответствует выводу А. В. Снежневского о диагностическом значении стереотипа развития заболевания. Это положение верно до определенного предела, считал М. О. Гуревич, — деградация в конечном итоге сама уничтожает свою специфичность. Речь идет о том, что в заключительной стадии ослабляющего процесса психическая деградация (это же можно сказать и о слабоумии) утрачивает свою динамичность, происходит стабилизация исходного состояния. В этом случае применимо развиваемое А. В. Снежневским положение об эквифинальности в психиатрической клинике. Вызванные разными причинами заболевания, нередко до исхода отличающиеся особенностями течения, но

объединяемые признаком неуклонно прогрессирующего усложнения психопатологической симптоматики, на заключительном этапе могут иметь тождественную клиническую картину.

Тип деградации имеет важное диагностическое значение не только при грубо органических заболеваниях. Характер деградации, как уже указывалось выше, играет основную роль в диагностике истинной эпилепсии. При отграничении истинной эпилепсии от симптоматической тип деградации, отличающийся четкой картиной эпилептического слабоумия и спецификой формирования, имеет гораздо большее значение, чем определение характера судорожных припадков и их эквивалентов. В сущности нет пароксизмальных симптомов, которые свойственны только истинной эпилепсии и не выявлялись бы при любом варианте симптоматической и резидуальной эпилепсии, при эпилептических и эпилептиформных реакциях. В то же время эпилептическое слабоумие — симптомообразование, типичное только для истинной эпилепсии. Обнаружение эпилептического слабоумия после черепно-мозговой травмы или психогении позволяет думать об имевшихся у данного больного факторах конституциональной предрасположенности, а указанные внешние вредности можно рассматривать как пусковой механизм, способствовавший выявлению эпилепсии.

В стереотипе развития эпилепсии также удастся проследить своеобразное усложнение психопатологических признаков. Примером этого могут служить данные, полученные нами при исследовании эпилептической олигофазии. Явления острой послеэпилептической олигофазии А. Н. Бернштейн рассматривал как специфический для эпилепсии симптом. Известную специфичность острой, преходящей олигофазии придают другие признаки эпилептического припадочного состояния и место, которое оно занимает в картине развернутого эпилептического припадочного состояния: вначале аура, затем тонические, клонические судороги, затем состояние нарушенного сознания (кома, сопор), по выходе из него речевые расстройства, обусловленные нарушением взаимодействия сигнальных систем (т. е. острая олигофаза, являющаяся, как это заметил А. Н. Бернштейн, вариантом амнестической афазии). В то же время сами по себе амнестически-афатические нарушения наблюдаются при многих психических заболеваниях органического генеза. Значительно большее диагностическое значение имеет обнаружение общей прогрессирующей олигофазии, в происхождении которой наряду с фиксирующимися проявлениями амнестической афазии значительную роль играют особенности эпилептического слабоумия. Таким образом, общая прогрессирующая олигофаза по сравнению с острой послеэпилептической является значительно более

сложным признаком. Этим обусловлено их различное диагностическое значение.

Значительно меньше изучено формирование слабоумия в течение шизофренического процесса. Это изучение сводится к прослеживанию трансформации продуктивных, психопатологических синдромов. Можно лишь отметить, что многие исследователи (А. О. Эдельштейн, А. Г. Амбрумова) подчеркивают роль в формировании наиболее грубых синдромов интеллектуального распада таких типов течения шизофрении, как кататонический и гебефренический.

Нозологическая специфичность синдромов слабоумия в первую очередь определяется особенностями патологического процесса, его интенсивностью и распространенностью, диффузным или очаговым характером (диффузно-очаговым, как это бывает при болезнях Пика и Альцгеймера), длительностью и стадией течения. При этом учитывается возраст больного: так, в предстарческом возрасте атрофический процесс протекает особенно интенсивно, в старческом возрасте психические заболевания совершенно иной, не сенильно-атрофической этиологии (например, церебральный атеросклероз, опухоли мозга), приобретают черты старческого слабоумия. Для определения нозологической природы синдрома слабоумия важно выявить роль ряда экзогенных вредностей. Обнаружение корсаковского или псевдопаралитического слабоумия может иметь различное прогностическое значение в зависимости от причины, которая их вызвала. В большинстве случаев, когда эти синдромы возникают в связи с острым расстройством мозгового кровообращения, формируется достаточно стабильная картина псевдопаралитического или амнестически-парамнестического слабоумия. Возникающие в связи с интеркуррентными инфекционными заболеваниями псевдопаралитический или корсаковский синдромы могут оказаться нестойким, преходящим симптомообразованием и не определяют клиническую картину слабоумия. В ряде случаев экзогенная или психогенная лишь провоцируют выявление ослабумливающего процесса, как это часто наблюдается в клинике пресенильных деменций. Наши наблюдения подтверждают данные литературы о возникновении симптоматики болезней Пика и Альцгеймера после перенесенных соматических заболеваний, перелома конечностей, серьезной полостной операции и особенно после психогений. В этих случаях экзогенная или психогенная не находят отражения в клинической картине синдрома слабоумия.

Сложнее диагностика слабоумия при наличии двух ослабумливающих процессов — церебрального атеросклероза и атрофического поражения либо церебрального атеросклероза и последствий черепно-мозговой травмы. Явления

патосинергизма при таких сочетаниях имеют свои особенности, которые и определяют картину деменций. Различное соотношение степени выраженности и характера течения обоих патологических процессов обуславливает разнообразие картин деменций—от заметных лишь в самом начале психопатологических симптомов сосудистой церебральной патологии при сочетании болезни Альцгеймера с церебральным атеросклерозом до картин сенильной деменций с сосудисто-очаговыми (афатико-агностико-апрактическими) расстройствами при формах Гаккебуша — Гейера — Геймановича.

На слабоумие накладывает некоторый отпечаток и образ жизни больного. Изоляция, постоянное пассивное существование являются причиной так называемого больничного слабоумия, характеризующегося значительно более ускоренным психическим распадом личности больных, длительное время находящихся в стационаре.

В практической работе врачу часто важно не столько определить нозологическую природу слабоумия, сколько степень его выраженности, от чего зависит решение вопросов судебно-психиатрической и трудовой экспертизы, выбор лечения — стационарного или амбулаторного, содержание больного дома или в специализированном учреждении для инвалидов.

Клинические критерии установления степени выраженности слабоумия разнообразны. Прежде всего — это сбор данных объективного анамнеза, сопоставление их с результатами клинического наблюдения. Важно установить, насколько эти данные соответствуют друг другу (принцип соответствия Я. П. Фрумкина и И. Я. Завилянского). В ряде случаев можно наблюдать, что в стационаре у больного обнаруживается значительно большая степень дементности, чем до поступления в больницу. Особенно характерно такое несоответствие при необходимости решения экспертных вопросов, о наличии которых осведомлен больной. Однако выявление такого несоответствия нельзя сразу же, без длительного и глубокого анализа, рассматривать как симптом симуляции. В таких случаях учитывается возможность аггравации больным деменцией своей интеллектуально-мнестической недостаточности. Наличие слабоумия определяет грубо-напорчатый характер аггравации.

О степени слабоумия в известной мере можно судить по адаптации больного к условиям жизни, по его реакции на изменение жизненной ситуации. Важно сравнивать круг интересов больного в момент исследования и до заболевания, обращать внимание на то, может ли в своих умозаключениях

больной оперировать абстрактными понятиями. Особое значение имеет степень критичности отношения больного к своим интеллектуально-мнестическим достижениям, возможность осознания им своей психической несостоятельности.

Клинические критерии позволяют составить ориентировочное мнение о глубине слабоумия. Для уточнения его психиатры пользуются материалами специально проводимого экспериментально-психологического исследования, методика которого освещается в специальных руководствах (С. Я. Рубинштейн, 1970; В. М. Блейхер, 1971).

ЛИТЕРАТУРА

**Клиника
приобретенного
слабоумия**
В. М. Блейхер

Абашев-Константиновский А. Л. О синдромах слабоумия после острых расстройств мозгового кровообращения.— «Журн. невр. и психиатр, им. Корсакова», 1966, 5, 714.

Авербух Е. С. Психика и гипертоническая болезнь. Л., «Медицина», 1965.

Авербух Е. С. Расстройства психической деятельности в позднем возрасте. Л., «Медицина», 1969.

Банщиков В. М. Атеросклероз сосудов мозга с психическими нарушениями. М., «Медицина», 1967.

Бернштейн А. Н. Клинические лекции о душевных болезнях. М., 1912.

Бернштейн Я. В. Материалы к вопросу о структуре и типологии эпилептического слабоумия.— В кн.: Вопр. психиатр., вып. VII. К., Госмедиздат УССР, 1936, с. 59.

Берштейн Г. И. Основные типы течения эпилепсии и ее прогностика.— В кн.: Вопр. соц. и клинич. психоневрологии, IX. М., 1950, с. 119.

Блейлер Е. Руководство по психиатрии. Берлин, 1920.

Блейхер В. М. О расстройствах речи и памяти при эпилепсии.— В сб.: Эпилепсия, т. II. М., 1964, с. 333.

Блейхер В. М. Клинические особенности начальных стадий очагово-атрофических заболеваний головного мозга в позднем возрасте.— «Журн. невр. и псих. им. Корсакова», 1964, No 2, с. 270.

Блейхер В. М. Клинико-психопатологическая систематика синдромов слабоумия сосудистого генеза.— «Журн. невр. и психиатр, им. Корсакова», 1967, 4, 543.

Блейхер В. М. Розлади мови при оргашчних захворюваннях головного мозку в похилому віці. К., «Здоровя», 1970.

Блейхер В. М. Экспериментально-психологическое исследование больных. Ташкент, «Медицина», 1971.

Введенский И. Н. К учению о Ганзеровском синдроме.— «Совр. психиатр.», 1907, No 5, с. 110.

Виленский О. Г. Последствия закрытых черепно-мозговых травм. К., «Здоровя», 1971.

Гаккебцш В. М., Гейер Т. А. Об альцгеймеровской болезни. «Совр. психоневр.», 1912, No 4, с. 253.

Гаккебуш В. М., Гейманович А. И. О системе «асемических» психозов старости с атрофическими очагами в мозгу.— Юбилейный сборник в честь проф. Мельникова-Разведенкова. Харьков, 1916, 529.

Ганнцшкин П. Б. Избранные труды. М., «Медицина», 1964.

Гиляровский В. А. Избранные труды. М., «Медицина», 1973.

Голант Р. Я. О расстройствах памяти. Л., 1935.

Гордова Т. Н. Отдаленный период закрытой черепно-мозговой травмы в судебно-психиатрическом аспекте. М., «Медицина», 1973.

Гцревич М. О. Нервные и психические расстройства при закрытых травмах черепа. М., Изд-во АМН СССР, 1948.

Гурциева Т. Н. К вопросу о «пресбиофрении» (пресбиофренные состояния в клинике деменций позднего возраста). Автореф. канд. дисс. Ростов-на-Дону, 1971.

Дубинин А. М., Зейгарник Б. В. К вопросу о травматическом слабоумии.— «Невр. и псих.», 1940, No 7/8, с. 53.

Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии. М., «Медицина», 1965.

Залманзон А. Н. Проблема системного слабоумия.— В сб.: Тр. псих, клиники I ММИ, т. 1, вып. VI (IX). М., 1973, с. 82.

Зейгарник Б. В. Экспериментально-психологическое исследование больных с травмами головного мозга.— В сб.: Нервные и психич. заболев., военного времени. М., Медгиз, 1948, с. 125.

Зейгарник Б. В. Основы патопсихологии. Изд. МГУ, 1973.

Краснушкин Е. К. О нервно-психических расстройствах при артериосклерозе и гипертонии.— В кн.: Пробл. теор. и практ. медицины. М., 1937, с. 180.

Кронфельд А. С. Деменция и эпилепсия.— В сб.: Пробл. теоретич. и практич. медицины. Эпилепсия. М., 1938, с. 138.

Кронфельд А. С. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии.— В сб.: Тр. Ин-та им. Ганнушкина. М., 1940, вып. 5, с. 5.

Девятое В. М. Псевдопаралитический вариант эпилептического слабоумия.— «Журн. нерв. и псих. им. Корсакова», 1972, No 6, с. 875.

Меграбян А. А. Общая психопатология. М., «Медицина», 1972.

Мнихин С. С. О сущности и генезе «олигофазии» при эпилепсии.— В сб.: Советск. невропсихиатрия, вып. 1. Л., 1936, с. 145.

Морозов В. М. Об одном типе эпилептического слабоумия.— «Журн. нерв. и псих. им. Корсакова», 1967, 7, 1070.

Перельман А. А. Очерки расстройств мышления. Томск, 1957.

Пивоварова В. Л. Некоторые особенности посттравматического слабоумия в судебнопсихиатрической практике.— В сб.: Вопр. судебной психиатрии. М., 1965, с. 219.

Плотичер А. И. К вопросу о бредаобразовании при эпилепсии.— «Совр. психоневрол.», 1938, No 2, с. 83.

Повицкая Р. С. Травматическое слабоумие.— В сб.: Нервные и психические заболевания военного времени. М., Медгиз, 1948, с. 115.

Посвянский П. Б. Псевдопаралитические синдромы при сосудистых поражениях мозга.— В сб.: Психич. нарушения при атеросклерозе сосудов головного мозга. М., 1960, с. 201.

Рахальский Ю. Е. Диагностика органических психозов в пожилом возрасте. Кишинев, 1957.

Рахальский Ю. Е. Атеросклеротическая деменция.— В сб.: *Вопр. клиники и патогенеза психич. нарушений при сосуд. заболев., головного мозга*, т. 21, Тр. 1 МОЛМИ. М., 1963, 95.

Ремезова А. С. К вопросу о картинах посттравматических изменений психики.— «Невр. и психиатр.», 1938, No 3, с. 66.

Рохлин Л. Л. Травматическая эпилепсия. М., Изд-во АМН СССР, 1948.

Рубинштейн С. Я. Экспериментальные методики патопсихологии и опыт их применения в клинике. М., «Медицина», 1970.

Самухин Н. В. К вопросу структуры органической деменции. «Невр., псих. и психогигиена», 1935, No 9—10, с. 255.

Смышляев 9. Б. Исходные состояния эпилепсии.— В сб.: *Вопр. клиники, патофизиол. и терапии псих. заболеваний*. Пермь, 1959, с. 54.

Снежневский А. В. О старческом слабоумии.— «Невр. и психиатр». 1949, No 3, с. 16.

Снежневский А. В. О нозологической специфичности психопатологических синдромов.— «Журн. невр. и псих. им. Корсакова», 1960, No 1, с. 91.

Снежневский А. В. Общая психопатология. Валдай, 1970.

Суханов С. А. Семиотика и диагностика душевных болезней, ч. III. М., 1905.

Тургиев С. Б. К вопросу о вариантах постпсихотического атеросклеротического слабоумия.— В сб.: *Периодич. экзогенно-органические психозы и периодич. шизофрения*. Орджоникидзе, 1971, 129.

Ушакова Л. И. Нервно-психические нарушения после закрытой черепно-мозговой травмы в отдаленном периоде. Автор, канд. дисс. Л., 1960.

Фелинская Н. И. Реактивные состояния в судебно-психиатрической практике. М., «Медицина», 1968.

Финкельштейн В. И. К постановке вопроса слабоумия при прогрессивном параличе.— В сб.: *Пробл. психиатрии и психопатологии*. Биомедгиз, 1935, с. 133.

Фрумкин Я- П. Материалы к вопросу о клинической классификации эпилепсии. Параноидное эпилептическое

слабоумие. В сб.: Вопр. психиатр., вып. VII. К., Госмедиздат УССР, 1936, 3.

Фрумкин Я. П., Блейхер В. М., Завилянский И. Я. Клинические особенности и систематика эпилептических реакций.— В сб.: Вопр. эпилепсии, вып. 1. К., 1969, с. 124.

Фрумкин Я. П., Завилянский И. Я. Эпилептические психические расстройства и их отграничение.— В сб.: Эпилепсия, т. II. М., 1964, с. 239.

Шевалев Е. А. К анализу понятия деменции.— «Сов. психоневр.», 1937, No 4, с. 5.

Штернберг Э. Я. Психотические нарушения у дементных эпилептиков.— В сб.: Вопр. психиатрии, вып. III. М., 1959, с. 310.

Штернберг Э. Я. Старческое слабоумие. БМЭ, 1963, т. 31, с. 370.

Штернберг Э. Я. Клиника деменции пресенильного возраста. Л., «Медицина», 1967.

Штернберг Э. Я., Молчанов Е. К., Рохлина М. Л. Глоссарий психопатологических синдромов для клинической оценки больных психозами позднего возраста. М, 1971.

Ajuriaguerra C, H"caep H. Le cortex cerebral. Paris, 1960.

Bergener B. Probleme der Klinik und Diagnostic pr"dseniler und seniler Demenz. In: Herz und Atmungsorgane im Alter. Darmstadt, 1968, 133.

Bilikiewicz T. Psychiatrie kliniczna. PZWL. Warszawa, 1960.

Bleuler E. Lehrbuch der Psychiatrie. XI Auflage, umgearbeitet von M. Bleuler. Springer — Verlag, Berl,— Heidelberg — New-York, 1969.

Bromley D. B.— The Psychology of Human Ageing. Engl., 1966.

Butnke O. Genuinne Epilepsie und symptomatische epileptische Zust"nde,— Handbuch der Inneren Medizin, Berl., 1939, B. V.

Delay L, Brian D. Les demences tardives. Paris, 1962.

Fischer O. Die presbyophrone Demenz, deren anatomische Grundlage und Klinische Abgrenzung.—Zschr. ges. Neur. und Psych., 1910, 3, 371.

Fischer O. Ein weiter Beitrag zur Klinik und Pathologie der

Presbyophrenen Demenz.— Zschr. ges. Neur. und Psych., 1912, BXII, 1—3.

Gordon A. Pits Disease,—The Year Book of Neur., Psych. and Endocr., 1935, 43.

Gruhle H. W. Psychiatrie. Berlin, 1922.

Gruhle H. W. Das Problem der Demenz.— Kl. Wochenschr., 1932, 22.

Grünthal E. Ober die Alzheimersche Krankheit. Eine histopathologisch — klinische Studie.—Zschr. ges. Neur., Psych., 1926, 101, 128.

Hoff H., Berner P. Das Bedeutung des exogenen Reaktionstypus. Bonhoeffers für die moderne Psychiatrie.— Psych., Neurol. und med. Psychol., 1969, 2, 51.

Jarosz M. Elementy psychologii lekarskiej i psychopatologъ ogol-nej. PZWL, Warszawa, 1973.

Jaspers K. Allgemeine Psychopathologie. Berlin, 1913.

Gervis G. A. Presenile Dementias. In: Mental Disorders in Later Life. Lond., 1945.

Kraepelin E. Psychiatrie. VIII Auflage, B I—II—III, Leipzig, 1909, 1910, 1913.

Noyes A. P. Modern clinical Psychiatry. Philadelphia and London. 1943.

Pick A. Beeinflussung des Denkens und Handelns durch das Sprechen. Zschr. Neur., Psych., 1917, 38, 347.

Reinhold.— über presbyophrene Sprachstörungen. Zschr. Neur., Psych., 1921, 76, 133.

Runge W. Die Geiststörungen des Greisenalters. Handbuch der Geisteskrankh., herausgeb. von Bumke. Berlin, 1930, B. 8, 599.

Schneider C.— über die Pickische Krankheit. Zschr. ges. Neur., Psych., 1927, 65, 230.

Sjogren T., Sjogren H., Lindgren A. Morbus Alzheimer and mor-bus Pisk.— A genetic, clinical and patho-anatomical study. Copenhagen, 1952.

Spielmeyer W. Die Psychosen des Rückbildung und Greisenalters. Handbuch der Psychiatr., herausgegeben von Aschaffenburg,

Leipzig — Wien, 1912, Spec. Teil., 5 Abteil.

Stertz G. Über die Pickische Atrophie. Zschr. ges. Neur., Psych., 1926, 101, 729.

Stertz G. Störungen der Intelligenz. In: Handbuch der Geisteskrankheiten, herausgegeben von O. Bumke. Berlin, 1928, B. I, 689.

Weitbrecht H. J. Zur Frage der Demenz. In: Psychopathol. heute. Stuttgart, 1962, 221.

Wieck H. H. Zur Analyse der Syndromogenese bei körperlich begründbaren Psychosen. In: Psychopathol. heute. Stuttgart, 1962.

Wernicke C. Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. Leipzig, 1906.

Zech W. Aufbau und Abbau psychischer Leistungen.— Zschr. Neurol., Psych., 1963, 31, 11, 570.